

(Travail du Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Saint-Michel.
Chirurgien-Chef : M. Henri LAGRANGE, Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris.)

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

5367

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre MARQ

Né le 11 août 1899, à Vitry-le-François (Marne)
Interne de l'Hôpital Saint-Michel (Paris)

SIGNES ET DIAGNOSTIC

DE LA

TUBERCULOSE IRIDO-CILIAIRE

Président : M. FÉLIX TERRIEN, professeur

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1932

(Travail du Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Saint-Michel.
Chirurgien-Chef : M. Henri LAGRANGE, Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris.)

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre MARQ

Né le 11 août 1899, à Vitry-le-François (Marne)
Interne de l'Hôpital Saint-Michel (Paris)

SIGNES ET DIAGNOSTIC

DE LA

TUBERCULOSE IRIDO-CILIAIRE

Président : M. FÉLIX TERRIEN, professeur

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1932

DOYEN.. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	N...
	N...
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique.....	GOSSET.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 N. Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR FÉLIX LAGRANGE

Professeur honoraire de Clinique ophtalmologique
Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FÉLIX TERRIEN

Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris

A MON MAÎTRE

M. LE DOCTEUR HENRI LAGRANGE

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

- 1920-1921. M. LE PROFESSEUR RENON (Necker)
- M. LE DOCTEUR SOULIGOUX (Beaujon)

Externat :

- 1921-1922. M. LE DOCTEUR CROUZON (Salpêtrière)
1922-1923. M. LE DOCTEUR POULARD (Enfants-Malades)
1923-1924. M. LE DOCTEUR MICHON (Beaujon)
1924-1925. M. LE DOCTEUR MORAX (Lariboisière)
1925-1926. M. LE DOCTEUR ROCHON-DUVIGNEAUD (Laennec)
1926-1927. M. LE DOCTEUR MAGITOT (Tenon)

Internat :

- 1927-1928. M. LE PROFESSEUR FÉLIX LAGRANGE (Hôpital
Saint-Michel)
1928-1931. M. LE DOCTEUR HENRI LAGRANGE (Hôpital
Saint-Michel).

A MM.

PIERRE BAZY, Chirurgien honoraire des Hôpitaux, Membre
de l'Institut et de l'Académie de Médecine.

DEVRAIGNE, Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière.

HARVIER, Professeur agrégé à la Faculté, Médecin de
l'Hôpital Beaujon.

JOSEPH RÉCAMIER, Chirurgien de l'Hôpital Saint-Michel.

BOLLACK, BOURDIER, FAVORY, HARTMANN, MON-
BRUN, PRELAT, Ophtalmologistes des Hôpitaux
de Paris.

SIGNES ET DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE IRIDO-CHILIAIRE

AVANT-PROPOS

Depuis quelques années que le Dr Henri LAGRANGE a bien voulu me prendre comme collaborateur à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôpital Saint-Michel, les questions de tuberculose oculaire ont bien souvent fait l'objet de nos conversations. Les diverses écoles mondiales se sont préoccupées des nombreux problèmes que pose l'infection par le bacille de Koch. Aujourd'hui, les questions relatives à la tuberculose oculaire, à la tuberculose irido-chiliaire, en particulier, faisant l'objet de rapports au prochain Congrès International d'Ophtalmologie, prennent un regain d'actualité. Les multiples enseignements que m'avait prodigués mon Maître Henri LAGRANGE m'ont incité à étudier de plus près ce chapitre encore obscur de la pathologie oculaire et m'ont ainsi fourni un sujet de travail dont l'importance et l'intérêt ne m'ont pas échappé.

M. H. LAGRANGE m'a fait bénéficier d'une bibliographie d'une richesse extrême. Si je n'apporte pas de faits cliniques nouveaux à l'étude de ces problèmes si complexes de la tuberculose oculaire, je pense quand même avoir fait œuvre utile en réunissant et en cherchant à

classer ces documents. Certes, ma bibliographie présentera encore quelques lacunes, je m'en excuse auprès des auteurs que j'aurais non pas négligés, mais oubliés. J'ai voulu surtout m'attacher aux recherches et aux conceptions récentes. Des travaux d'ensemble parus il y a quelques années ont déjà à leur heure « fait le point », il est quelques faits acquis sur lesquels je n'ai pas voulu insister.

Le I^{er} Livre de ce travail rappelle les signes cliniques par quoi se manifestent le plus souvent les affections tuberculeuses de l'iris et du corps ciliaire sous leurs formes si variées ; cette sémiologie est à l'heure actuelle suffisamment connue de tous et rentre presque dans « le classique », son étude n'est pas capable de donner des éclaircissements nouveaux.

Le II^e Livre de cet ouvrage (Étude pathogénique) semble peut-être sortir du cadre tracé par le titre de ce travail. Mais il est vraiment impossible de bien comprendre et d'employer utilement certaines réactions biologiques sans avoir étudié auparavant comment tel malade se comporte vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, comment il lutte et résiste en face du bacille de Koch, ou au contraire pourquoi il se laisse déborder par lui, comment ou sous quelle forme le bacille tuberculeux envahit un organisme, pourquoi il se localise sur un organe, pourquoi il donne lieu tantôt à des lésions graves rapidement envahissantes et menaçantes, tantôt à des lésions plus bénignes, montrant une tendance nette à la localisation et à la cicatrisation, en un mot, sans avoir étudié les modalités diverses de l'infection tuberculeuse. C'est à cette condition, en effet, que le clinicien pourra réunir les données essentielles du problème qui se pose à lui, s'entourer des meilleures garanties contre l'erreur, et

dégager les bases sur lesquelles pourra s'édifier un diagnostic.

C'est dans un III^e livre que je rappelle toutes les réactions et les examens cliniques qui permettent de recueillir le maximum de données utiles pour étayer un bon diagnostic et que je passe en revue les diverses affections susceptibles d'entraîner une erreur de diagnostic, en essayant de dégager, lorsque cela est possible, certains points précis de différenciation.

Certes, bien des obscurités subsistent sur ces problèmes. Si cependant ce travail, en essayant de réaliser la mise à jour de cette question encore épineuse, de dégager certains faits indéniablement acquis, de poser les données primordiales du problème, parvient à faciliter quelque peu les efforts des chercheurs à venir, il n'aura pas été complètement vain.

Il était certainement présomptueux de ma part de m'attaquer à un tel sujet, mais je connaissais la grande bienveillance de mon Maître, Henri LAGRANGE, sa compétence reconnue de tous dans le sujet qui nous occupe, je savais que je le trouverais toujours à mes côtés pour me soutenir, souvent même devant moi pour m'entraîner, et fort d'un tel appui, j'ai osé. Je veux aussi me souvenir des enseignements précieux que j'ai pu recueillir durant mes années d'internat à l'Hôpital Saint-Michel, cette grande Maison qui reflète si bien la belle figure d'homme et de médecin de celui qui fut son fondateur et son animateur, le D^r Joseph RÉCAMIER. A tous ceux qui m'ont aidé et soutenu dans mes études et la préparation de ce travail je donne ici l'assurance de ma profonde gratitude.



LIVRE I

ÉTUDE SÉMIOLOGIQUE

PREMIÈRE PARTIE

Les formes cliniques typiques.

DEUXIÈME PARTIE

Les formes cliniques particulières.

PREMIÈRE PARTIE

LES FORMES CLINIQUES TYPIQUES

CHAPITRE I. — *La Tuberculose de l'Iris.*

A) Forme miliaire.

B) Forme tuberculomateuse.

CHAPITRE II. — *L'Irido-cyclite tuberculeuse diffuse.*

CHAPITRE III. — *Le Tuberculome du corps ciliaire.*

CHAPITRE PREMIER

LA TUBERCULOSE DE L'IRIS

SOMMAIRE :

I. L'Iritis miliaire. — II. Le Tuberculome iridociliaire.

I. — L'IRITIS MILIAIRE

Au cours de certains états granuliques, on a observé sur l'iris, de même qu'au niveau de la choroïde, de fines granulations d'un blanc grisâtre en tous points comparables à ce que Félix LAGRANGE (1), et après lui STOCK (2) et DAELS (3), ont obtenu expérimentalement en injectant des bacilles tuberculeux dans la carotide du lapin. Cette forme d'iritis granulique est rare.

L'iritis miliaire proprement dite est un type clinique mieux observé, non identique aux efflorescences granulaires, mais très proche d'elles, parce qu'elle suppose un fléchissement considérable de la résistance acquise. Elle appartient au groupe des tuberculoses miliaires, anatomiquement caractérisées par quelques réactions de défense

1. Félix LAGRANGE, Société Française d'Ophtalmologie, 1898, p. 89.

2. W. STOCK, Tuberkulose als Aetiologie der chronischen Entzündungen des Auges und seiner Adnese, besonders der chronischen Uveitis. *Arch. fur Ophth.*, 1907.

3. DAELS, *Virchow's Arch. fur Patho. Anal.*, 1907.

cellulaire prouvant qu'elles se sont développées sur terrain allergique (KORTEWEG) (1), mais cliniquement elles trahissent un état de bacillémie, coexistant souvent avec d'autres manifestations de tuberculose miliaire (péritonite tuberculeuse miliaire, méningite tuberculeuse commune).

Il est difficile de faire état dans sa description de ce que disent les classiques. Il faut même dégager cette forme miliaire des polémiques et des contradictions reproduites à son sujet dans les plus récentes descriptions, et qui ont trait, soit à sa localisation, soit à son évolution. La confusion qui s'en dégage a pour cause l'absence de différenciation établie entre les lésions miliaires de ces malades septicémiques, grabataires et condamnés à brève échéance, et les formes nodulaires tuberculomateuses des sujets plus résistants dont la maladie évolue comme une tuberculose chirurgicale.

Cette réserve faite, la thèse de SEILLON (2) et le remarquable ouvrage de ROLLET et COLRAT (3) contiennent tout ce qu'il est vrai de dire sur le début insidieux, le caractère atone de l'iritis prodromique, sur l'altération de l'acuité visuelle qui en résulte et qui est considérable, sur l'évolution de ces formations miliaires, d'abord grises, puis jaunes, rarement vascularisées, souvent compliquées d'hémorragies, d'hypopyon, d'exsudats pupillaires, de trouble de l'humeur aqueuse. Cette forme d'iritis est rarement accompagnée de signes cyclitiques, de dépôts pigmentés sur la Descemet.

1. R. KORTEWEG et LÖFFLER, Allergie, Primäraffekte und Miliartuberkulose, *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, B. 31, 1925.

2. SEILLON, Contribution à l'étude de la tuberculose de l'Iris. Thèse de Lyon, 1925.

3. E. ROLLET et A. COLRAT, Tuberculose de l'œil et de ses annexes. Doin éditeur. Paris, 1927.

Il est juste de reprendre à son propos ce que W. JESSOP (1) disait de la tuberculose miliaire de la choroïde : « qu'il n'avait jamais vu un malade en guérir », car quels que soient les résultats passagers obtenus par l'héliothérapie, la radiothérapie ou toute autre thérapeutique, c'est une typhobacillose, une méningite tuberculeuse qui marquent souvent le terme de la maladie.

II. — LE TUBERCULOME IRIDO-CILIAIRE.

La sémiologie du tuberculome irido-ciliaire est à l'heure actuelle nettement établie. Cette affection forme une entité clinique bien définie dont la nature tuberculeuse a été vérifiée par maints examens anatomo-pathologiques dont l'évolution, si semblable à celle d'une tumeur maligne, se fait toujours dans le même sens vers la perforation. Pour en dépeindre de façon nette le tableau clinique, il suffira de se reporter aux descriptions nombreuses et toutes concordantes qui en ont été données et en particulier à la thèse de Henri LAGRANGE (2), aux travaux d'ensemble de ROLLET et COLRAT (3) et de Césaire MARIOTTI (4).

Signes fonctionnels. — Contrairement aux irido-cyclites diffuses, le tuberculome est une affection douloureuse. Ce syndrome douloureux relève d'ailleurs de différentes causes, et si des douleurs de type ciliaire banales en for-

1. W. JESSOP, Discussion du Rapport de Treacher Collins. XV^e Congrès International de Médecine, 1906, Sect. XI, fasc. 2, p. 374.

2. H. LAGRANGE, La tuberculose du tractus uvéal. Thèse de Paris, 1923.

3. ROLLET et COLRAT, *loco citato*.

4. Cesare MARIOTTI, Gli aspetti clinici della tubercolosi oculare. Florence, 1929.

ment le fond, fréquemment l'hypertension intra-oculaire vient l'exagérer. Les phénomènes inflammatoires : injection périkeratique, photophobie, larmoiement sont marqués.

L'importance des lésions anatomiques, la fréquence de l'atteinte concomitante de la cornée et des poussées glaucomateuses feront comprendre que l'acuité visuelle est toujours très sérieusement touchée, le plus souvent réduite à la perception lumineuse.

c) *Signes physiques.* — Le tuberculome irido-ciliaire se présente sous la forme d'une néoformation de taille variable mais montrant toujours une tendance à un accroissement rapide. Son aspect est charnu, de teinte générale grise au début, puis jaune, et sa surface est quelque peu vascularisée. A la périphérie de cette masse, généralement unique, on peut déceler quelques fines granulations dont la taille est si exiguë qu'elles ne sont bien vues qu'à l'examen à la lampe à fente. Quelques auteurs notent comme constante la localisation périphérique de cette lésion avec extension vers l'angle irido-cornéen et donnent à ce fait une très grande valeur au point de vue diagnostic.

Fréquemment des exsudats purulents se forment en assez grande quantité pour constituer un hypopyon épais, d'apparence caséuse, non mobile dans l'humeur aqueuse, dont l'abondance peut parfois être telle qu'elle masque les lésions iriennes. Fréquentes aussi sont les hémorragies : l'hyphéma ainsi constitué peut se résorber et se renouveler ensuite et ce sont ces hémorragies récidivantes que ROLLET et COLBAT (1) ont pu comparer à des hémoptysies tuberculeuses.

4. *Loc. cit.*

Il est rare que les lésions tuberculeuses restent localisées à l'iris, dans bien des cas la cornée participe à l'infection. A côté de précipités de descemetite, ordinairement de taille peu élevée, les infiltrations interstitielles de la cornée sont fréquentes. Lorsque ces infiltrations sont quelque peu diffuses, elles peuvent donner à la cornée un aspect analogue à la kératite interstitielle de HUTCHINSON : il faut noter cependant que la vascularisation des lésions tuberculeuses est constituée par des capillaires de diamètre bien supérieur à ceux de la kératite syphilitique. On a pu observer aussi dans le parenchyme cornéen des nodules jaunâtres s'accompagnant de larges précipités de descemetite, donnant ainsi l'aspect de la sclérokératite bacillaire, affection qui est d'ailleurs toujours associée à une tuberculose irienne ou conjonctivale.

L'examen au microscope cornéen d'un tuberculome irien permet évidemment de préciser son aspect, mais il sera utile surtout pour déceler les minimes lésions qui en sont satellites. Ce sont les fines granulations iriennes dont il a déjà été parlé plus haut, les précipités de descemetite, les opacités diffuses ou nodulaires de la cornée, l'aspect des gros vaisseaux qui pourront être ainsi facilement étudiés. LOPEZ LACARRÈRE (1) insiste sur la coloration « bleu de ciel » que prennent souvent les granulations tuberculeuses de l'iris. D'après cet auteur, la forte taille des vaisseaux néoformés dans le parenchyme cornéen par l'infiltration interstitielle tuberculeuse permettrait souvent de voir le sang y circuler, ce qui est en général impossible dans les lésions syphilitiques.

1. Lopez LACARRÈRE, *Diagnosis fimio-ocular en biomicroscopia*. Madrid. *La Medicina Ibero*, avril 1931.

La tension oculaire au cours du tuberculome irien ne reste presque jamais normale (1). Au début l'hypotonie est la règle comme cela se voit fréquemment lorsque le corps ciliaire est touché, mais on a vu que l'extension de la lésion se fait toujours vers l'angle irido-cornéen obstruant plus ou moins cette région que LEBER et F. LAGRANGE considèrent comme un lieu de diffusion de l'humeur aqueuse vers les espaces sous-conjonctivaux. Ainsi s'expliquent les alternatives d'hypotonie et d'hypertonie généralement observées, ou les crises d'hypertension persistantes, résistantes à l'instillation des myotiques, qui se montrent lorsque le blocage de l'angle de filtration, la soudure de l'angle irido-cornéen sont complets.

Evolution. — L'évolution du tuberculome iridociliaire se fait toujours vers la perforation. En arrière le cristallin et son ligament suspenseur forment une barrière qui ne se laisse que très rarement forcer, en avant le tissu cornéen résiste lui aussi très fortement à l'envahissement. C'est dans le couloir compris entre ces deux écrans que va se développer la tumeur qui ne trouvera plus devant elle que la région du limbe sclérocornéen, l'espace criblé de FORTANA constituant un lieu de moindre résistance qui se laisse forcer rapidement. Peut-être aussi cette propagation constante du tuberculome vers l'angle iridocorneéen est-elle une conséquence du courant de l'humeur aqueuse vers le canal de Schlemm ?

L'apparition d'une bosselure sous-conjonctivale dans la région du limbe : d'un « staphylome limbique », sera le signe

1. M. MERCULOVA et I. TITOV, *Russk. oftalm. Z.*, vol. 12, 1930, p. 177 à 180 ; SUSUKI M., *Acta Soc. ophthalm. Jap.*, t. 35, 1931.

avant-coureur de la perforation. Celle-ci, au moment où elle s'effectue, s'accompagne d'une chute brusque de la tension qui peut tomber aux environs de 0. Les espaces sous-conjonctivaux vont être envahis, soit par la tumeur elle-même, soit par des masses caséuses, véritables abcès froids, la conjonctive elle aussi va bientôt se laisser perforer à son tour.

CHAPITRE II

L'IRIDO-CYCLITE TUBERCULEUSE DIFFUSE

SOMMAIRE :

I. Généralités. Historique. — II. Etude clinique.

I. — GÉNÉRALITÉS. HISTORIQUE.

La localisation sur l'iris de l'infection tuberculeuse réalise souvent une iritis diffuse, d'aspect banal, sans lésions spécifiques : nodules ou tuberculome. Si certains auteurs décrivent cette iritis parenchymateuse diffuse comme le premier stade d'une affection évoluant ultérieurement vers la forme nodulaire, puis tuberculomateuse, il est cependant indéniable que cette iritis peut persister indéfiniment dans sa forme inflammatoire banale.

La preuve de la nature bacillaire de certaines iritis diffuses est faite. Elle a été donnée en particulier dans les observations de Van DUYSE (1), de QUINT (2) qui ont vu survenir ultérieurement des lésions granulomateuses typiques. VIGNES (3), obligé de pratiquer une iridectomie au cours d'une iritis d'aspect banal, vit l'inoculation du frag-

1. Van DUYSE, Guérison spontanée d'une tuberculose irienne. *Arch. d'Ophthalmologie*, 1892.

2. QUINT, *Centralbl. für Augenheilk.*, mars 1893.

3. VIGNES, Iritis tuberculeuse. *Atti dell XI Congress medico international Roma*, VI.

ment d'iris se montrer positive: ultérieurement des granulations tuberculeuses typiques se sont du reste montrées sur l'œil opéré.

Très intéressants sont les travaux concernant les iritis simples, persistantes, sans évolution vers la forme nodulaire, c'est à-dire les affections qui peuvent être considérées comme la localisation au niveau de l'iris de la tuberculose inflammatoire de PONCET (1). Cet auteur est parvenu à démontrer le rôle de l'infection tuberculeuse dans certaines réactions inflammatoires banales, en particulier dans le rhumatisme tuberculeux. Parmi les ophtalmologistes, COUTURIER (2), dès 1886, rapporte 16 cas d'iritis banales survenues chez des scrofuleux, mais ne pouvait conclure de façon nette; FONSAGRIVES (3) dans sa thèse donne 10 observations d'iritis demeurant au stade diffus chez des malades atteints de lésions tuberculeuses, soit pulmonaires, soit ganglionnaires, soit osseuses ou autres. De même, ABADIE (4) et LAKAH (5) constatant au cours de certaines iritis l'échec du traitement anti-syphilitique et le succès partiel d'un traitement tonique, invoquent pour ces cas une origine tuberculeuse possible.

A la même époque, DOR (6), qui suivait déjà la question

1. PONCET, Communications à l'Académie de Médecine, 1901-1910; PONCET et LERICHE, La tuberculose inflammatoire. O. Doin éditeur, 1912.

2. COUTURIER, De l'iritis scrophuleuse dans les Vosges. *France Médicale*, 1886.

3. FONSAGRIVES, Tuberculose inflammatoire: iritis d'origine tuberculeuse. Thèse de Lyon, 1904.

4. ABADIE, La tuberculose oculaire et son traitement. *Soc. Franç. d'Ophtalm.*, 1912.

5. LAKAH, Signes, diagnostic, traitement de certaines formes d'iritis et d'irido-choroïdites bacillaires, *Soc. Franç. d'Ophtalm.*, 1910.

6. DOR, Tuberculose inflammatoire de l'œil. Les tuberculides, les tuberculies et les para-tuberculeuses oculaires. *Lyon Médical* 1906,

depuis quelque temps (certaines de ses observations sont relatées par FONSAGRIVES), a recours pour établir le diagnostic à certaines méthodes de laboratoire : réactions à la tuberculine, séro-diagnostic, réaction de MÉRIEUX (élévation thermique chez le cobaye inoculé avec le sérum d'un sujet suspect de bacilliose). De nombreux auteurs, s'appuyant comme lui sur le résultat négatif d'un Wassermann et le résultat positif d'une réaction à la tuberculine attribuent à la tuberculose un très grand nombre d'iritis. VON MICHEL (1) et HABB (2), VON HIPPEL (3), BRUCKNER (4). STOCK (5), IGRSHEIMER (6), en arrivent ainsi à des statistiques allant jusqu'à considérer 60 à 90 % des iritis diffuses comme dues à la tuberculose.

Plus récemment enfin Arnold LOWENSTEIN (7) se persuade que les formes diffuses sont fréquentes, elles représenteraient 60 % des cas de tuberculose irienne observés par lui, et il remarque la grande analogie clinique qui existe entre ces lésions d'origine tuberculeuse et les lésions d'origine rhumatismale. Il relate à ce sujet une observation particulièrement éloquente : il s'agit d'un boucher de 65 ans qui, après 12 ans de souffrances

1. VON MICHEL, *Über Iris und Iritis. Von Grafe's Arch. f. Opht.*, XXVIII, t. II, 1881.

2. HABB, *Arch. für Opht.*, t. XXV, 4, p. 163.

3. VON HIPPEL, *Über der Nutzen der tuberkuline bei der Tuberculose des Auges. Soc. d'Opht. de Heidelberg*, 1905.

4. BRUCKNER, *Expériences avec la tuberculine de Koch. Arch. für Augenh.*, 1907.

5. STOCK, *Loc. cit.*

6. IGRSHEIMER, *Influence exercée par les progrès actuels sur le diagnostic de la syphilis et de la tuberculose dans l'étiologie des affections oculaires. Soc. d'Opht. de Heidelberg*, 1910. *Archives d'Ophthalmologie*, 1912.

7. Arnold LOWENSTEIN, *A propos du diagnostic des iridocyclites tuberculeuses. Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel*, 1932, n° 1.

attribuées au rhumatisme et traité sans succès par diverses méthodes, fait une poussée d'irido-cyclite de l'œil gauche avec décollement rétinien. Les médications anti-rhumatismales restent impuissantes, et lorsque l'on se décide à instituer un traitement par la tuberculine, on obtient en peu de temps une amélioration considérable tant des lésions oculaires que du syndrome douloureux général.

De telles observations tendent à prouver la réalité de ce que PONCET avait décrit sous le nom de tuberculose inflammatoire et à montrer la fréquence de ce type d'inflammation au niveau de l'iris ou du corps ciliaire. Les auteurs que nous avons cités mettent dans le cadre des accidents tuberculeux un syndrome irido-ciliaire bien défini dont la description clinique mérite une place à part.

II. — ÉTUDE CLINIQUE.

Signes fonctionnels. — Les signes fonctionnels de l'irido-cyclite tuberculeuse diffuse n'ont rien de caractéristique au point de vue étiologique ; ils sont les mêmes que ceux que l'on est accoutumé d'observer dans toute irido-cyclite diffuse de quelque nature qu'elle soit : douleurs spontanées avec irradiations péri-orbitaires ou provoquées par la pression du globe (douleurs ciliaires), photophobie, larmoiement, baisse de l'acuité visuelle.

Il est classique, cependant, d'insister sur la bénignité des réactions inflammatoires rencontrées au cours des tuberculoses irido-ciliaires ; FONSGRIVES (1) ne fait aucune remarque spéciale sur les signes fonctionnels présentés

1. FONSGRIVES, *loc. cit.*

par les malades dont il publie les observations dans sa thèse ; RALPH et LLOYD (1) constatent que le syndrome douloureux des iritis tuberculeuses est réduit à son minimum ; Cesare MARIOTTI (2), dans une douzaine d'observations de tuberculose du tractus uvéal, ne signale que deux fois quelques douleurs ciliaires réveillées par la pression du globe ; CORBIN (3), dans sa thèse, parle de l'indolence presque constante des iritis tuberculeuses et de la rareté des réactions inflammatoires importantes. Les traités et précis d'ophtalmologie notent tous cette indolence relative des lésions oculaires de nature tuberculeuse, que NITOT (4) résume en ces mots : « L'œil semble avoir pour « le tubercule une tolérance toute spéciale. »

L'acuité visuelle est toujours touchée dans des proportions assez variables, mais en général assez fortement, les gros déficits d'acuité devant surtout être mis sur le compte des complications locales de ces iridocyclites : synéchies, dépôts pigmentaires sur la cristalloïde, précipités sur la Descemet, ou de la participation à l'infection de la cornée ou de la choroïde.

Bref, les signes fonctionnels de l'iridocyclite tuberculeuse diffuse n'ont guère de particularités propres, et ne peuvent en rien entrer en ligne de compte pour étayer un diagnostic étiologique.

Signes physiques. — Comme dans toute iridocyclite on trouve à l'examen certains signes facilement décelables par

1. RALPH et LLOYD, Tuberculosis of the eye. *American Journal of Ophthalmology*, vol. 13, n° 9, septembre 1930.

2. Cesare MARIOTTI, *Loc. cit.*

3. CORBIN, De la Tuberculose iriennè. Thèse. Toulouse.

4. NITOT, Gommès syphilitiques de l'Iris. Paris, 1880. J. B. Baillière, éditeur.

un examen direct avec un simple éclairage oblique, et d'autres signes plus tenus, discrets, qui ne sont bien analysés que par l'examen au microscope cornéen.

L'injection périkeratique est celle qui accompagne ordinairement toute infection de la zone iridociliaire : au niveau de la région ciliaire la sclérotique prend une teinte rouge ou violacée due à la turgescence des vaisseaux profonds qui ont une disposition radiaire, alors que les vaisseaux superficiels de la conjonctive, dilatés eux aussi, présentent des sinuosités marquées. Il est rare que cette injection périkeratique soit très étendue en surface, elle laisse généralement libres les culs-de-sac conjonctivaux.

L'aspect de l'iris est variable et cette variété oblige à séparer, à ce point de vue, divers aspects cliniques : *une forme séreuse*, dans laquelle l'iris prend un aspect terne et décoloré sans forte tendance aux synéchies et qui s'accompagne de larges placards sur la membrane de DESCOMET ; *une forme plastique ou fibrineuse*, dans laquelle le parenchyme irien, fortement augmenté de volume, montre une surface tomentueuse et comme ordémateuse, constellée par places de petites hémorragies superficielles. Dans cette seconde forme, qui revêt en somme l'allure classique de l'iritis rhumatismale, la tendance aux synéchies est très nette et précoce. Il y a sans doute entre ces deux types des formes intermédiaires, *séroplastiques*.

La pupille est, en règle générale, déformée, irrégulière, petite. Le bord libre de l'iris, surtout dans la forme plastique, contracte par sa face postérieure de solides adhérences avec la cristalloïde antérieure. La dilatation atropinique mettra facilement en évidence des synéchies et montrera, là où était auparavant le pourtour pupillaire, de fins exsudats pigmentés sur la cristalloïde. Ces syné-

chies peuvent n'être que peu nombreuses et laisser libre la majeure partie du bord pupillaire de l'iris, ou au contraire se multiplier jusqu'à réaliser une séclusion pupillaire complète : les dépôts pigmentaires très abondants sur la cristalloïde antérieure viennent alors occlure complètement le champ pupillaire.

Ces lésions peuvent se rencontrer seules lorsque l'infection est localisée à l'iris et réalisent ainsi le tableau de l'iritis diffuse, dans sa forme séreuse, plastique ou séro-plastique, mais le plus souvent le corps ciliaire participe à l'infection, réalisant un syndrome d'iridocyclite diffuse. Aux symptômes décrits ci-dessus s'ajoutent alors des signes de cyclite, constitués essentiellement par des précipités fibrineux et pigmentaires sur la face postérieure de la cornée.

La description de ces lésions de descemetite a grandement bénéficié de l'examen au microscope sous éclairage par la lampe à fente. Néanmoins, la grande majorité des auteurs classiques insiste sur les grandes dimensions que présentent en général les dépôts cyclitiques des affections tuberculeuses. Ils peuvent ainsi devenir nettement visibles à l'œil nu alors que, dans la plupart des cyclites, les précipités fins et ténus ne sont révélés que par l'examen biomicroscopique, d'autant plus que l'humeur aqueuse est souvent troublée par la présence d'albumine et de cellules.

Une particularité clinique souvent notée dans la littérature est la fréquence des lésions hémorragiques qui d'après ROLLET et COLRAT seraient observées dans environ un quart des cas. Cette fréquence de l'hyphéma dans les iridocyclites tuberculeuses est un fait important à retenir. Par contre l'hypopyon est une lésion qui n'est pas cou-

ramment observée au cours de la tuberculose, il est alors constitué par un pus épais, caséeux, ne se déplaçant pas avec les mouvements du globe. Cet aspect spécial de l'hypopyon a pu aiguiller certains auteurs vers le diagnostic de tuberculose (J. URBANEK (1), DEUTSCHMANN (2), GIL, ROMULO R. (3).

Évolution. Complications. — L'évolution de ces irido-cyclites diffuses est variable. A certaines formes aiguës d'ailleurs peu fréquentes entraînant rapidement des désordres importants et compromettant gravement et définitivement la vision, il faut opposer des formes chroniques plus typiques.

1. J. URBANEK, Über die Rezidivierende Hypopyon-Iritis und ihre Beziehungen zur Tuberkulose. *Zeitschrift für Augenheilkunde*, Bd. 69, 1929. Une observation d'un homme de 46 ans atteint d'iritis à hypopyon présentant en outre des lésions du palais de nature tuberculeuse. Les effets du traitement spécifique à la tebeprotine permettent d'affirmer la nature tuberculeuse de cette affection.

Seconde observation du même type chez un homme de 36 ans. Des lésions pulmonaires obligent à pratiquer un pneumothorax qui accentue les lésions oculaires. Pour URBANEK il existerait donc des relations entre l'affection oculaire et la plèvre.

2. DEUTSCHMANN, Genuine Iristuberkulose und solchen des Corpus ciliaire. *Gracfes Arch. f. Ophthalm.*, 1881, Bd. 27, p. 317-321.

Observation d'une fillette de 5 ans dont l'œil est atteint depuis 15 jours. Présence de pus dans la chambre antérieure. Au cours d'une iridectomie, DEUTSCHMANN constate que ce pus est une masse solide. DEUTSCHMANN pense alors à la tuberculose et décide l'énucléation.

L'examen de la pièce montre la participation du corps ciliaire et l'anatomie pathologique confirme le diagnostic de tuberculose. La fillette revue 6 ans plus tard était en bonne santé. Il s'agit donc pour DEUTSCHMANN d'une tuberculose locale.

3. GIL, R. ROMULO, Iritis endogène récidivante à hypopyon. *Arch. de oft. de Buenos-Aires*, Bd. 1, n° 12, 1926, p. 679-684. L'auteur pense que le cas qu'il décrit doit être rattaché à une infection focale due à la furunculose.

Certains auteurs, ROLLET et COLRAT (1), Van DUYSE (2), JACQUEAU (3), QUINT (4) décrivent comme fréquente la transformation, au bout d'un laps de temps variant de quelques semaines à quelques mois, de la forme diffuse en une iritis nodulaire. Faut-il conclure de ces faits que le stade inflammatoire diffus n'est que le début d'une tuberculose nodulaire, ou, ne peut-on pas supposer qu'à des périodes successives un même organisme réagit de façons différentes à l'infection tuberculeuse, ces réactions diverses étant sous la dépendance des modifications de la résistance du sujet vis-à-vis du bacille de Koch, en un mot sous la dépendance des différents stades de l'allergie?

Lorsque une irido-cyclite diffuse reste en cet état, on assiste à une évolution toute spéciale, procédant par poussées successives. Chacune d'elles, multipliant les synéchies, les dépôts pigmentaires sur la cristalloïde et les précipités sur la Descemet, compromet chaque fois davantage l'acuité visuelle, sans que le caractère pathognomonique de la lésion se modifie. Ces irido-cyclites diffuses sont, en effet, essentiellement récidivantes et se rapprochent en cela des irido-cyclites rhumatismales sur lesquelles nous aurons à revenir.

L'apparition de certaines complications va pouvoir venir modifier cette évolution. Les synéchies postérieures, la séclusion et l'occlusion pupillaire, si elles ne sont pas à proprement parler des complications faisant partie inhérente du tableau clinique de l'irido-cyclite, sont redoutables par

1. ROLLET et COLRAT, *Loc. cit.*

2. Van DUYSE, *Loc. cit.*

3. JACQUEAU, Double iritis tuberculeuse, Soc. d'Opht. de Lyon, 1924.

4. QUINT, *Loc. cit.*

les phénomènes de glaucome secondaire qu'elles entraînent. A côté de ces hypertensions qui suivent la séclusion pupillaire et, refoulant l'iris, lui donnent l'aspect dit « en tomate », on peut voir survenir, en dehors de toute séclusion pupillaire, des accès glaucomateux qui revêtiront parfois la forme aiguë avec ses lésions rapides et graves et son pronostic si sombre au point de vue fonctionnel.

Nous ne décrivons pas comme complications, la participation à l'infection des organes avoisinants : choroïde, cornée, épisclère, ces associations trouvant leur place dans un autre chapitre.

CHAPITRE III

LE TUBERCULOME DU CORPS CILIAIRE

SOMMAIRE :

- I. Le Tuberculome irido-ciliaire. — II. Le tuberculome ciliaire proprement dit.

I. — LE TUBERCULOME IRIDO-CILIAIRE.

Il est un peu artificiel de séparer le tuberculome du corps ciliaire du tuberculome irien.

La forme clinique de tuberculome affectant le corps ciliaire qui est la plus fréquente est en réalité un tuberculome irido-ciliaire. Ceci revient à dire qu'au point de vue sémiologique il s'agit d'une masse charnue qui vient pour ainsi dire se caler dans l'angle irido-cornéen, et qui, par son développement, évolue à la fois vers le canal de SCHLEMM et vers le corps ciliaire.

Aux signes physiques habituels s'ajoutent des phénomènes douloureux et très souvent de l'hypertension oculaire. Ce qui caractérise cette évolution c'est sa rapidité, sa tendance aux hémorragies. Ces deux caractères sont pour ainsi dire pathognomoniques.

II. — LE TUBERCULOME CILIAIRE PROPREMENT DIT

Signes. — Lorsque la lésion est plus postérieure elle revêt alors un type clinique qui rappelle le tuberculome choroïdien. Cette lésion reste quelque temps localisée mais se traduit surtout par des signes de voisinage, une symptomatologie d'emprunt : effacement de la chambre antérieure, hyperhémie conjonctivale, hypertonie du globe oculaire ou au contraire hypotonie, auxquelles se surajoutent assez rapidement des signes de cyclite (dépôts pigmentaires sur la Descemet) et quelquefois un léger hypopyon. L'acuité visuelle est toujours très affectée, la photophobie, le larmoiement accentuent encore cette altération.

Evolution. — Le développement assez rapide de ce tubercule, ou bien prend le caractère perforant qui s'annonce par des phénomènes d'épisléríte, se précise sous la forme d'un staphylome intercalaire, ou bien évolue en arrière vers la choroïde et c'est ainsi qu'il peut déterminer un exsudat sous-rétinien et un décollement qui en imposent pour un gliome rétinien unilatéral. Dans cette forme clinique, l'évolution est plus torpide et si l'erreur de diagnostic est moins rare, en particulier depuis le rapport de DUPUY-DUTEMPS (1), il faut rappeler que dans des cas semblables BRAILEY (2), GINSBERG (3), KUNZ (4), EMMANUEL (5), KNAPP (6), LIEBRECHT (7)

1. DUPUY-DUTEMPS, *Arch. d'Ophtal.*, t. XXIV, 1904, p. 309.

2. BRAILEY, *Opht. Soc. of Great Brit. and Ireland*, 1883 et *Trans. Opht. Soc. of U. K.*, III, 1883, p. 129.

3. GINSBERG, *Central Bl. f. prakt. Augenheilk.*, 1894.

4. KUNZ, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1901.

5. EMMANUEL, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1902.

6. KNAPP, *Arch. of Ophthalmology*, 1903, n° 1.

7. LIEBRECHT, *Graef's Arch. f. Opht.*, 1890.

ont rapporté des observations qui témoignent des difficultés qu'ils ont eues à porter le diagnostic de tuberculome. En effet, quoiqu'il soit généralement admis que la tuberculose intraoculaire ne provoque pas d'hypertonie et que celle-ci est plutôt le fait des néoplasmes, DUPUY-DUTEMPS montre par ses observations à quel point cette règle est inexacte et que la tuberculose oculaire peut se traduire par un décollement rétinien avec hypertension du globe. Le plus souvent, à vrai dire, l'hypertension n'est pas un symptôme durable et, à un moment de son évolution, la lésion altérant profondément le corps ciliaire finit par réaliser une forte hypotonie.

Pronostic. — Le tuberculome du corps ciliaire, lorsqu'il est perforant, aboutit presque toujours à la perte du globe qui s'atrophie secondairement ou devient le siège d'une infection surajoutée. Lorsqu'il n'a pas évolué vers la perforation, sous l'influence de tout ce qui peut favoriser l'arrêt du processus infectieux, il peut laisser un œil mou, déformé par un staphylome intercalaire et sans vision.

DEUXIÈME PARTIE

LES FORMES CLINIQUES PARTICULIÈRES

CHAPITRE I. — *Par extension aux tissus voisins.*

I. Tuberculose pariétale.

II. Tuberculose uvéale profonde, rétinienne.

CHAPITRE II. — *Par leur évolution.*

I. Forme sclérosante.

II. Forme nécrosante.

CHAPITRE III. — *Par leur étiologie.*

I. L'Uvéite traumatique.

II. L'Uvéo-parotidite.

CHAPITRE PREMIER

EXTENSION AUX TISSUS VOISINS

SOMMAIRE :

I. Tuberculose pariétale. — II. Tuberculose uvéale profonde.

I. — TUBERCULOSE PARIÉTALE

Une infection oculaire tuberculeuse, d'abord localisée à l'iris ou au corps ciliaire, peut assez souvent ne pas y rester fixée et donner des complications ou plus exactement des propagations de voisinage. Ceci a fait en particulier tout récemment encore l'objet d'une étude de Von SZILY (1) et l'on en trouve de bons exemples dans l'ouvrage si documenté de l'éminent ophtalmologiste de Buesnos-Aires, J. LIJO PAVIA (2).

La cornée est fréquemment atteinte. ROLLET et COLRAT notent en effet que l'atteinte primitive de la cornée par le bacille de KOCH est exceptionnelle : les kératites tuberculeuses sont, dans l'immense majorité des cas, secondaires soit à une tuberculose irido-ciliaire, soit à une tuberculose conjonctivale. Les kératites secondaires aux iridocy-

1. VON SZILY, Über Wandertuberkel. Ein Beitrag zur Ausbreitung der intraocularen Tuberkulose. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 87, 13-32, 1931.

2. J. LIJO PAVIA, La Tuberculosis en los Ojos. Buenos-Aires, 1926.

clites revêtent la forme parenchymateuse et peuvent se présenter sous deux aspects : ou bien comme une simple réaction de défense, ou bien comme une kératite interstitielle vraie, caractérisée par un trouble diffus de la cornée, laissant l'épithélium absolument intact, occupant surtout les couches moyennes et profondes, souvent localisée à un secteur, ordinairement l'inférieur, s'accompagnant d'une néo-vascularisation constituée par des vaisseaux de diamètre important, beaucoup plus gros que ceux de la kératite interstitielle hérédo-syphilitique de HUTCHINSON, pouvant présenter par places de petits nodules jaunâtres dont la valeur sémiologique est importante. On a parfois comparé la kératite tuberculeuse à la kératite interstitielle de l'hérédo-syphilis. C'est au contraire vers une différenciation que doit aboutir la description clinique de ces deux affections. Tout, en effet, permet de les distinguer : l'aspect, le siège, l'évolution, la séquelle cicatricielle.

L'aspect et le siège, car la kératite interstitielle hérédo-syphilitique est une lésion diffuse qui siège au centre de la cornée et est essentiellement interstitielle, sous épithéliale, proche de la Descemet, loin de la membrane de BOW-MANN, elle se présente d'abord sous la forme d'une lésion œdémateuse altérant la transparence cornéenne dans une zone diffuse : tout au plus à sa périphérie, mal limitée, distingue-t-on des flocons qui se détachent un peu de la masse centrale, par la suite en quelque jours ou quelques semaines survient une néo-vascularisation intense qui donne à l'ensemble de la cornée une teinte framboisée très spéciale. La kératite tuberculeuse est faite de foyers limités de la grosseur d'un grain de mil, ces foyers sont multiples, distants très souvent, plus souvent l'un d'entre eux est limbique (scléro-kératite) : il est fréquent que le centre de la

cornée ne soit pas atteint. La lésion est ici interstitielle mais évolue vers la superficie : l'épithélium est soulevé, infiltré, quelquefois même ballonné par une phlyctène et vers ces lésions plus ou moins nombreuses s'organisent aussitôt des néo-formations vasculaires sous la forme d'un pannus qui part du limbe.

L'évolution, car à la première période de la kératite interstitielle il n'y a pas de néoformation vasculaire, tandis que la kératite tuberculeuse en est immédiatement pourvue, et à la période cicatricielle tandis que ce large placard d'œdème interstitiel vers lequel s'est orienté une néoformation vasculaire globale venue de tous les points du limbe disparaît pour ne laisser souvent qu'un nœphelion très atténué qui n'est visible que par l'éclairage oblique ; la kératite tuberculeuse au contraire laisse une cicatrice scléreuse à bords presque nets, de tonalité crue en des points irrégulièrement répartis, circonscrits par des zones où la cornée est intacte. On dirait alors que la cornée porte des cicatrices circonscrites de brûlures profondes ayant détruit la membrane de BOWMANN.

Ces deux types d'altération cornéenne n'ont qu'un caractère commun, c'est l'association du processus d'uvéite, d'irido-cyclite, qui existe surtout dans la kératite interstitielle parce qu'elle n'est en réalité qu'une uvéite antérieure avec participation constante de la Descemet et de l'iris mais que l'on note fréquemment dans la kératite bacillaire alors même que la localisation de l'infection tuberculeuse paraît circonscrite.

Lorsque l'épiscière (1) est touchée par le processus tuberculeux, on peut observer des lésions analogues à celles de

1. ASBURY, Mary KNIGHT, A pathologic study of two cases of ocular tuberculosis. *Arch. of ophthalm.*, 57, 1928.

l'épisclérite rhumatismale qui se présentent sous la forme de petites tumeurs arrondies, peu saillantes, voisines du limbe, de coloration grise ou jaunâtre, recouvertes par la conjonctive qui d'abord libre ne tardera pas à devenir adhérente, avec tendance à l'ulcération. Le pronostic de ces lésions est plus favorable que celui de la kératite, l'évolution se fait lentement, par poussées successives, sans toucher sérieusement l'acuité visuelle.

II. — TUBERCULOSE UVÉALE PROFONDE

De l'uvéa l'infection tuberculeuse peut se propager à la rétine mais ce sont là des faits exceptionnels : MELLER (1) a publié l'observation d'une malade qui dut être énucléée pour irido-cyclite aiguë, l'examen de la pièce montrant des lésions *rétiniennes* prédominantes. La tuberculose rétinienne est d'ailleurs une chose rare en tant que rétinite proprement dite; ce que l'on observera le plus souvent, ce sont des lésions vasculaires.

Quelques auteurs : OLOFF, BAILLIART, IGRSHEIMER (2) ont voulu trouver une étiologie tuberculeuse à certaines embolies ou thromboses des vaisseaux rétiniens. Dès 1909 ces hémorragies récidivantes sont signalées comme pouvant avoir une étiologie tuberculeuse par AXENFELD et STOCK puis par KIPP, EWERS, MARX et HANCOCK, JACKSON et FINOFF. Ces derniers auteurs ainsi que HARMS décrivent des traînées blanchâtres périvasculaires précédant les hémorragies

1. MELLER, Über die Mithetheiligung der Netzhaut an der Iridocyclitis. *Zeitsch. f. Augenheilk.*, Bd. 47-5, 1922.

2. IGRSHEIMER, Influence exercée par les progrès actuels sur le diagnostic de la syphilis et de la tuberculose dans l'étiologie des affections oculaires. *Soc. d'Ophth. d'Heidelberg*, 1910. *Arch. d'Ophthalmologie*, 1912.

et permettant ainsi de parler de périphlébite ou péri-artérite rétinienne d'origine bacillaire, ces lésions réagissant très bien, au début, au traitement par la tuberculine. Dans la plupart des cas ces syndromes hémorragiques juvéniles évoluent d'une manière isolée et posent le problème du diagnostic sous un aspect très différent de celui qui nous occupe dans ce travail, mais leur connaissance éclaire certaines complications hémorragiques du fond d'œil qui peuvent survenir au cours de l'irido-cyclite tuberculeuse.

L'infection bacillaire du type diffus peut assez souvent, à partir de l'iris ou du corps ciliaire, se propager au segment postérieur du tractus uvéal et ainsi se trouvera réa-lisé le syndrome de *l'irido-choroïdite*.

Décrire le tableau de l'irido-choroïdite tuberculeuse serait reprendre mot pour mot la sémiologie de toute irido-choroïdite ; lésions iriennes et séclusion pupillaire, précipités de Descemétite, troubles et corps flottants du vitré qui bien souvent ne permettront pas un examen ophtalmologique précis de la chorioretine. Si cet examen était possible, il montrerait alors le tableau de la choroïdite diffuse décrit par Félix LAGRANGE : larges plaques dépigmentées sans topographie bien définie.

L'évolution de ces iridochoroïdites se fait en général à bas bruit, sans fortes réactions, mais la marche, lente sans doute, mais inexorable de l'affection conduit tôt ou tard à la perte complète de la vision.

CHAPITRE II

PAR LEUR ÉVOLUTION

SOMMAIRE :

I. Hyperplasie universelle sclérosante. — II. Forme nécrosante.

I. — HYPERPLASIE UNIVERSELLE SCLÉROSANTE.

MYLIUS, KARL et Paul SCHURMANN (1) ont publié en 1929 deux observations d'une forme de tuberculose atypique, caractérisée au point de vue anatomo-pathologique par des foyers submiliaires épithélioïdes à grosses cellules, associés à des infiltrations lymphocytaires, lésions toujours isolées par une zone de sclérose hyaline précocement développée.

Ces foyers se retrouvent surtout dans les ganglions, la peau, les os, très souvent au niveau de l'œil.

Cliniquement cette forme de tuberculose se manifeste en ophtalmologie par de petits foyers nodulaires sans aucune tendance à la caséification. Ces lésions toujours peu massives, se distinguent assez difficilement des formes de tuberculose banale à un simple examen clinique, cepen-

1. MYLIUS, KARL et Paul SCHURMANN, Universelle Sklerosierende Tuberkulose grossellige Hyperplasie, eine besondere Form atypischer Tuberkulose. Augenklin. u. Path. Univ. Hamburg. *Beitr. Klin.*, Tbk. 73, 166, 209, 1929.

dant au point de vue anatomopathologique, la présence de foyers miliaires à grosses cellules et leur transformation rapide en pelotons scléreux, l'absence constante de caséification ou de confluence des foyers, et au point de vue clinique, l'absence de lésions associées comme les hémorragies et les périphlébites rétiniennes permettent de faire une place à part à cette forme anormale.

Les localisations les plus fréquentes de cette forme sclérosante sont en dehors de l'appareil oculaire, la peau et les os. Les Dermatologistes sont les premiers à avoir décrit cette forme sclérosante de tuberculose sous le nom de sarcoïdes multiples bénins ou tubercules miliaires bénins. Des lésions osseuses ont été décrites sous le nom de *ostitis tuberculosa multiplex apica* (JUNGUNG) ou encore de *spina ventosa multiplex adultorum* (FRÆNDEL).

Il faut remarquer que, au cours des observations variées concernant cette forme sclérosante à grosses cellules, les auteurs n'ont trouvé que très rarement des lésions caséuses (même au niveau d'autres organes). Si certains pensent que cette forme atypique est due à une modification du virus, d'autres font entrer en jeu une capacité réactionnelle de l'organisme. La réaction à la tuberculine s'est montrée négative chez plusieurs malades malgré l'existence certaine d'un complexe primaire banal.

L'évolution de cette forme est toujours extrêmement lente, 7 à 16 ans, d'après les observations de MYLIUS et SCHURMANN.

II. — TUBERCULOSE OCULAIRE A FORME NÉCROSANTE.

A côté des formes dites sclérosantes où semble entrer en jeu un puissant processus de défense contre l'infection

bacillaire, existent au contraire des formes à évolution rapide dans lesquelles les tissus ne semblent opposer aucune résistance à l'infection et qui réalisent en peu de temps une véritable nécrose.

EPERON (1), dès 1883, distinguait deux sortes de tuberculose, l'une, chronique, d'évolution lente, présentant des réactions de défense efficaces, susceptible d'amélioration ou même de guérison, l'autre, affectant de préférence les sujets jeunes, dont l'évolution, ne rencontrant qu'une défense minime ou nulle, se fait rapidement vers la phthisie du globe. Adrienne KAGI (2) relate à ce sujet un cas de panophtalmie caractérisé par des lésions circonscrites, mais à caractère nettement nécrosant, l'examen anatomopathologique montre une infiltration lymphocytaire importante et de nombreuses cellules géantes, l'auteur a pu également mettre en évidence une multiplication extrêmement rapide des bacilles.

L'examen microscopique d'un œil provenant d'une femme atteinte de tuberculose, observé par Rudolf BERGMEISTER (3), montre une tuberculose nécrosante sévère de la choroïde, avec cellules géantes nombreuses, et infiltration lymphocytaire importante, la rétine étant totalement nécrosée au voisinage des lésions choroïdiennes : dans les régions atteintes, le nerf optique lui-même participait à l'infection, on peut trouver facilement des bacilles tuberculeux. BERGMEISTER considère que dans les cas de panophtalmie tuberculeuse on trouve, comme lui, des amas lym-

1. EPERON, Etude clinique sur la Tuberculose de l'œil. *Arch. d'Ophtal.* 1883.

2. Adrienne KAGI, Zur Kenntnis der sogenannten Panophthalmitis tuberculosa. *Zeitsch. f. Augenheilk.*, Bd. 52, n° 6.

3. BERGMEISTER, Über nekrotisierende intraokulare Tuberkulose und Tuberkulose des Sehnerven. *Zeitsch. f. Augenheilk.*, Bd. 53, n° 6.

phocytaires qui, avec une action toxique spéciale, déterminent une nécrose capable d'aller jusqu'à la perforation de la sclérotique.

VON HIPPEL (1) rapporte l'observation (la quatrième qu'il ait faite de ce genre) d'une femme chez qui des lésions oculaires extrêmement rapides forcent à pratiquer l'énucléation au bout de 4 semaines. L'examen anatomopathologique montre au niveau de la choroïde une infiltration lymphocytaire avec cellules géantes, ainsi qu'une nécrose étendue de la rétine.

Une autre observation de VON HIPPEL a trait à une sclérite de forme nécrosante avec cellules épithélioïdes, cellules géantes et caséification ayant entraîné une fonte étendue de la sclérotique.

1. VON HIPPEL, Weiterer Beitrag zur Kenntnis siebener tuberculoser Erkrankungen des Auges. *Arch. für Ophthalmologie*, Verlag von Julius Springer, Berlin, 1918.

CHAPITRE III

PAR LEUR ÉTIOLOGIE

SOMMAIRE :

I. L'uvéite d'origine traumatique. — II. Les Uvéo-parotidites.

I. — L'UVÉITE TUBERCULEUSE D'ORIGINE TRAUMATIQUE.

Depuis plus de 50 ans, de nombreux auteurs se sont intéressés aux rapports de la tuberculose et des traumatismes ; les observations sont nombreuses, de lésions ostéo-articulaires tuberculeuses ayant évolué après un traumatisme. En 1880, les expériences de Max SCHULLER semblaient confirmer ces rapports de cause à effet : inoculant dans la trachée de certains animaux des produits tuberculeux (crachats, débris pulmonaires) et traumatisant en même temps une ou plusieurs articulations, cet auteur pouvait déterminer des arthrites suppurées accompagnant des lésions viscérales. Mais la nature tuberculeuse de ces arthrites est loin d'être prouvée, les produits d'inoculation étaient en effet impurs, contenant d'autres germes pathogènes. Divers auteurs (FRIEDRICH-HONSELL, LANNELONGUE et AGHARD) reprenant les expériences de SCHULLER avec des cultures pures de bacille de Koch ne parviennent pas à obtenir des arthrites tuberculeuses au niveau des régions

traumatisées par entorse ou même fracture avec décollement épiphysaire.

D'autre part, si l'on opère avec des cultures très virulentes on peut évidemment obtenir des lésions tuberculeuses des articles traumatisés, mais il s'agit dans ce cas de localisations synoviales d'une granulie généralisée, et l'influence du traumatisme n'est plus en cause, comme semble le prouver l'apparition de lésions tuberculeuses dans des régions non traumatisées (expériences de VON KRAUSE). COURMONT et DOR ont bien montré que l'on devait employer pour les inoculations des produits de virulence atténuée si l'on veut éviter une tuberculose généralisée rapidement mortelle, et que c'est dans ces conditions que l'on peut voir apparaître souvent tardivement (après plus de 4 mois) des arthrites tuberculeuses « spontanées ».

Pourtant, malgré ces objections très sérieuses aux conclusions de SCHULLER, il ne semble pas possible de nier les rapports de la tuberculose avec les traumatismes : les faits cliniques sont trop nombreux, qui concernent par exemple une entorse évoluant rapidement vers une tumeur blanche. PÉTROV a pu montrer la présence de bacilles tuberculeux dans certains foyers osseux, sans signes cliniques nets, mais vienne alors un traumatisme et l'évolution des lésions se déclenche.

On pourrait donc conclure que si un traumatisme semble incapable de fixer sur un os ou un article sains l'infection tuberculeuse, il est capable de révéler et d'aggraver un foyer préexistant mais latent (FORGUE) (1).

Tuberculose oculaire et traumatismes. — La tuberculose

1. E. FORGUE, *Précis de Pathologie externe*, 1928, t. 1, p. 155. G. Doin éditeur. Paris.

palpébro-conjonctivale est fréquemment primitive. Comme la peau, la conjonctive peut être la première porte d'entrée du bacille de Koch. A côté de certaines inoculations simples (pommade contaminée, mouchoir souillé de crachats, projection de pus d'abcès froid, etc...), les observations de tuberculose conjonctivale sont nombreuses où un traumatisme a joué le rôle d'une véritable inoculation [BERRY (1), JESSOP (2) et RISLEY (3), LAGRANGE et CABANNES (4), GAYET (5), FUCHS (6)]. De même un traumatisme pourra, lésant l'épithélium cornéen, favoriser la propagation à la cornée d'une tuberculose palpébro-conjonctivale.

Mais, au niveau du tractus uvéal, de l'iris en particulier, l'inoculation directe par traumatisme est une rareté et quelques cas seulement sont signalés par JOQS (7) et DUCLOS, ROLLET et MOREAU (8), DOR (9), MELLER (10).

Encore ces lésions iriennes sont-elles pour la plupart associées à des lésions palpébro-conjonctivales ou cor-

1. BERRY, Tuberculose miliaire aiguë primitive de la conjonctive. *Edinburgh Med. Journal*, 1903.

2. JESSOP, Tuberculose de la conjonctive. *Trans. Ophth. Soc.*, 1900.

3. RISLEY, Iridocyclite traumatique. *Ophthalmology*, 1906 et *Revue Gén. d'Ophthal.*, 1907.

4. LAGRANGE et CABANNES, Un cas de tuberculose primitive de la conjonctive. *Arch. d'Ophth.*, 1900.

5. GAYET, Tuberculose primitive de la conjonctive. *Soc. Française d'Ophth.*, 1885.

6. FUCHS, Tuberculose primaire de l'iris. *Ann. d'Oculistique*, 1888.

7. JOQS et DUCLOS, Tuberculose oculaire. *Soc. Française d'Ophth.* 1914.

8. ROLLET et MOREAU, Tuberculose de la cornée et de l'iris. *Soc. des Sc. Méd. de Lyon*, 1905. *Rev. Gén. d'Ophth.*, 1905.

9. DOR, Tuberculose oculaire après blessure de la cornée. *Rev. gén. d'Ophth.*, 1903.

10. MELLER, Intraokulare Tuberkulose nach durchbohrender Verletzung. *Klin. Monatsb. f. Augenheilk.*, 1917.

néennes. Dans les formes de tuberculose cornéenne primitive que signalent ROLLET et COLRAT, il semble à ces auteurs que le trauma n'a pas été directement infectieux, mais « a simplement créé un point d'appel de tuberculose sclérale ». De même dans les observations de tuberculose sclérale de PETER (1) et de BELL (2), la nature primitive de l'infection semble douteuse.

Les observations d'iritis tuberculeuses post-traumatiques n'ont jamais trait à des iritis pures ; il y a toujours des lésions cornéennes ou sclérales associées, elles ne sont nullement probantes. MELLER, deux mois après une plaie pénétrante par écharde, voit apparaître une iritis d'allure sévère dont l'examen anatomo-pathologique montre des nodules tuberculeux typiques, bien que ne présentant pas de zone de caséification ; l'auteur pense qu'il est possible dans ce cas qu'une inoculation directe soit en jeu, quoiqu'il n'ait jamais pu mettre en évidence le bacille tuberculeux.

Dans un important travail ZOLLINGER (3), étudie la question au point de vue des *accidents du travail*. Parmi 85.623 accidents oculaires observés en 7 ans, l'auteur ne constate que 38 cas de tuberculose oculaire. Il admet que dans certains cas de tuberculose ouverte l'infection directe est possible, mais ZOLLINGER pense que la plupart du temps l'infection se fait par voie endogène, de très petits traumatismes pouvant suffire à déclencher l'évolution des

1. PETER, Tuberculose conjonctivale et sclérale après ablation d'un papillome de la conjonctive. *Rev. gén. d'Ophth.*, 1913.

2. BELL, Un cas de tuberculose sclérale probablement primitive. *Trans. amer. Ophth. Soc.*, 1914.

3. ZOLLINGER, Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen tuberkulösen Erkrankungen der Augen und Unfällen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, Bd. 78, 1927.

lésions, évolution qui varie suivant l'état d'immunité du malade.

L'auteur pense qu'il s'agit en général d'une infection ancienne en période de rémission qui est réveillée, réactivée par le traumatisme.

II. — SYNDROME DE MICKULICZ ET UVÉO-PAROTIDITE.

Certaines formes d'iridocyclite avec tendance aux synéchies postérieures s'accompagnent de tuméfaction des glandes salivaires, des parotides en particulier. Ce syndrome décrit par HEERFORDT semble devoir être rattaché au syndrome de MICKULICZ qui est essentiellement caractérisé par une hypertrophie indolente des glandes salivaires et des glandes lacrymales. Cette analogie entre les deux syndromes est notée par différents auteurs, en particulier, REIMERS (1), HAMBURGER et SCHAFER (2), SOUTER (3) pour ne citer que les plus récents.

L'étiologie de ces affections est fort discutée. Sans doute, quelques faits militent en faveur de la tuberculose : WEWE (4) dans deux cas d'uvéoparotidite familiale, constate dans le tissu de la parotide des lésions de tuberculose épithélioïde ; SOUTER, à l'autopsie d'un homme atteint depuis 7 mois d'uvéoparotidite, trouve une tuberculose

1. O. REIMERS, Über einen Fall von Febris uveo-parotidea und über die Beziehungen zur Tuberkulose. *Zeitsch. f. Augenheilk.*, Bd. 60, 1926, nos 1-2.

2. Louis P. HAMBURGER and Alexander J. SCHAFER, Uveo parotid fever as a manifestation of Mickulicz's syndrome. *Amer. J. Dis. Childr.* 36, 1928.

3. W. C. SOUTER, A case of uveo parotid fever with autopsy findings. *Transactions of the Ophthalmological Society*, vol. 49, 1929.

4. WEWE, Familiäre Uveo-parotidis unbekannten Ursprungs. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, Bd. 78, 1927.

miliaire des ganglions bronchiques et des granulations dans la paroi du ventricule gauche et considère que la tuberculose joue un rôle important dans l'étiologie de l'uvééo-parotidite : THOMSON (1) dans une autre autopsie met en évidence une tuberculose pulmonaire, des lésions ganglionnaires trachéo-bronchiques et médiastinales, une infiltration massive du ventricule gauche, des lésions d'artérite tuberculeuse. Il faut regretter qu'aucun de ces auteurs ne fassent mention d'un examen anatomo-pathologique des lésions iriennes qui, seul, serait véritablement probant.

REIMERS, à propos d'un cas survenu chez un jeune garçon de 14 ans atteint à plusieurs reprises d'affections bacillaires, pense que cette maladie rentre dans le cadre des maladies de MICKULICZ dues à la tuberculose. Mais WEWE, malgré la constatation de lésions épithélioïdes au niveau des parotides, pense qu'aucune méthode ne permet d'affirmer l'étiologie tuberculeuse. MERRILL et OAKS (2), passant en revue 30 cas de la littérature, constatent que l'on peut invoquer également la syphilis et d'autres infections. HEINE (3) qui a observé des nodules de Piris dans 8 cas de maladie de MICKULICZ, admet une étiologie tuberculeuse dans la moitié des cas et croit que dans nombre de cas il faut rattacher l'affection à un état leucémique.

1. J. G. THOMSON, An unusual Case of diffuse Tuberculous infiltration of the myocardium. *The Journal of Pathologie and Bacteriology*, vol. 33, 1930.

2. H. G. MERRILL et L. W. OAKS, Uveo parotidis (Heerfordt) With case report. *Amer. Journ. Ophthalm.*, III, 14, 1931.

3. KIEL HEINE, Augensymptome bei Mickuliczschen Symptomenkomplex. *Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft*. Heidelberg, 1925.

En l'absence de vérifications certaines (examen anatomo-pathologique de fragments d'iris, inoculation), il semble difficile de prendre les syndromes de HEERFORDT et de MICKULICZ comme des types certains et fréquents de nature tuberculeuse.

LIVRE II

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE.

CHAPITRE I. — *Le polymorphisme de la tuberculose humaine.*

CHAPITRE II. — *Caractères de la lésion expérimentale de l'uvée.*

CHAPITRE PREMIER

LE POLYMORPHISME DE LA TUBERCULOSE HUMAINE

SOMMAIRE

- I. La diversité des lésions de primo-infection et de surinfection. — II. Les facteurs de cette diversité. A) Le terrain. B) Le germe, l'ultra-virus. — III. Le problème du pseudo-rumatisme tuberculeux. — IV. Les poisons du bacille tuberculeux. — V. Le problème de la bacillemie.

I. — LA DIVERSITÉ DES LÉSIONS. PRIMO-INFECTION ET SURINFECTION.

On trouve clairement exposées les notions générales qui dominant actuellement la question du développement et des poussées évolutives de la tuberculose dans nombre d'ouvrages mais en particulier dans un livre récent de M. le Professeur LÉON BERNARD (1), où se trouvent résumées les doctrines qu'il a soutenues.

La première étape de l'infection tuberculeuse est appelée la *primo-infection* : elle répond à l'envahissement d'un organisme par le bacille tuberculeux. Lorsqu'elle ne tue pas et que lui fait suite une guérison apparente, elle détermine la modification humorale connue sous le nom d'al-

1. LÉON BERNARD, Les débuts et les arrêts de la Tuberculose pulmonaire. Masson, éditeur, 1931.

lergie. Lorsque postérieurement à la constitution de cette allergie l'organisme est attaqué à nouveau par le bacille de KOCH, cette nouvelle infection communément désignée sous le nom de surinfection, peut avoir pour cause une nouvelle contamination (surinfection exogène de LÉON BERNARD), ou une nouvelle dispersion de bacilles émigrés du foyer où ils étaient contenus (surinfection endogène) dans un point jusque-là préservé du contact bacillaire.

Cette schématisation mérite d'être approfondie : la primo-infection, phase initiale de l'infection, avant d'acquérir des caractères cliniques et anatomo-pathologiques précis, est précédée de ce que ROBERT DEBRÉ et JACQUET ont appelé la *Période anté-allergique*. Le bacille tuberculeux pendant cette période, que LÉON BERNARD compare à une période d'incubation, se disperse insidieusement par les voies lymphatiques sans qu'aucune réaction clinique ou tuberculeuse puisse en affirmer l'existence.

C'est lorsque la première lésion tuberculeuse spécifique est faite que la phase des réactions allergiques est atteinte, ainsi que l'ont en particulier montré les travaux de R. KORTEWEG (1) (1923), de R. KORTEWEG et G. LÖFFLER (2) (1925), et c'est à ce moment seulement qu'il faut situer le début de la *période primaire de la primo-infection tuberculeuse* qui se traduit dans l'immense majorité des cas chez l'homme par une adénite caséuse dans la sphère trachéo-bronchique et par un nodule d'alvéolite pulmonaire, de même qu'elle se caractérise toujours en pathologie expérimentale par des réactions cytologiques allergiques. Si la lésion n'évolue

1. R. KORTEWEG, Allergie und Miliartuberkulose. *Frankfurter Zeitsch. f. Pathologie*, 29 Band., 1923.

2. R. KORTEWEG et G. LÖFFLER, Allergie, Primäraffekte und Miliartuberkulose. *Frankfurter Zeitsch. f. Pathologie*, 31 Band., 1925.

pas vers une extension du processus qui détermine la mort, soit par broncho-pneumonie tuberculeuse diffuse, soit par granulie, il s'installe lentement une période de cicatrisation, vraie période *secondaire* à cet acte de primo-infection qui laisse des séquelles fibreuses au niveau du foyer initial et des voies lymphatiques qu'il a envahies. Quant à l'éclosion de foyers tuberculeux distants de celui de la primo-infection, faut-il croire à des surinfections exogènes massives capables d'avoir créé là un nouveau point d'attaque de l'organisme par une infection nouvelle superposée, pour ainsi dire, à l'infection première ? Tous les auteurs sont actuellement d'accord pour considérer que ces lésions sont secondaires au foyer primitif et la conséquence d'une mobilisation bacillaire.

Tout serait donc éclairci, sinon élucidé, du problème pathogénique des tuberculoses distantes du foyer de la primo-infection, si la variété des lésions que nous plaçons dans le cadre des accidents de surinfection n'était extrême. La lésion de primo-infection dont la localisation est ganglionnaire revêt au point de vue anatomo-pathologique un type unique, la lésion seconde, celle qui nous occupe, est polymorphe, pourquoi ? C'est là que réside le problème.

L'évolution de la tuberculose est, en effet, variable suivant ses localisations, et celles qui se font au niveau du poumon ou de l'intestin diffèrent grandement à ce point de vue des tuberculoses osseuses, ganglionnaires, rénales, et, il faut le dire, oculaires. Certaines adénopathies, certaines de ces dernières localisations ont des analogies avec les adénopathies expérimentalement obtenues par l'ultra-virus tuberculeux et du fait qu'en clinique dans la tuberculose oculaire on ne trouve pas de bacilles à l'examen

direct, on en arrive à se demander si cette tuberculose, comme certaines adénopathies tuberculeuses ne sont pas réellement dues, au moins quand elles revêtent certains aspects, à l'ultra-virus tuberculeux.

Faut-il nier qu'il y ait une antinomie clinique entre les tuberculoses locales, généralement classées dans le groupe des tuberculoses chirurgicales et les tuberculoses pulmonaires ? Les statistiques de ceux de nos confrères qui ont à leur disposition la clientèle des sanatoria font ressortir cette opposition, la tuberculose oculaire, comme du reste la tuberculose rénale pour ne prendre qu'un exemple, est rare chez les tuberculeux pulmonaires : inversement ce n'est généralement pas de tuberculose pulmonaire que meurent les malades atteints de tuberculose oculaire et c'est bien plus souvent une localisation méningée qu'il faut redouter. Cliniquement on se sent autorisé à supposer l'existence de deux tuberculoses humaines différentes ou pour le moins différenciées.

II. — QUELS SONT LES FACTEURS DE CETTE DIVERSITÉ ?

A. *Le terrain.* — Faut-il attribuer à l'immunité ou à la prémunition tuberculeuse la variété que peut revêtir cette maladie ? Il semble que l'âge soit un des facteurs importants de l'orientation prise par cette infection, que dans l'enfance elle frappe plus facilement les ganglions, les séreuses, que son évolution soit contrariée à ce moment de la vie par l'importance des réactions leucocytaires et que le bacille soit comme drainé vers les espaces leucocytiques.

A l'encontre de cela, chez les vieux, le bacille de Koch trouve une aptitude spéciale à faire de la sclérose et

épouse, pour ainsi dire, les réactions du terrain sur lequel il vit. Est-il donc possible d'admettre encore sans réserves l'aphorisme de BURNAND : « Le bacille de KOCH frappe in-
« différemment les petits aussi bien que les grands, les
« gros comme les maigres, les thorax larges et mobiles
« comme les torses efflanqués, les tempéraments sanguins
« comme les complexions anémiques » ? Il est d'observation trop constante de voir la tuberculose épargner d'une façon générale les vieux, les scléreux, les brightiques et préférer les mal nourris, les diabétiques, les déprimés pour que l'on s'interdise une codification d'après des concepts qui ne tiendraient pas compte de tous les facteurs de l'orientation, de l'évolution et de la localisation de la tuberculose.

Dans un livre récent, consacré à l'étude du facteur acide-base dans la tuberculose, Pierre DELORE (1) développe l'idée que l'on donne trop d'importance aux théories bactériologiques, délaissant ainsi l'ancienne notion de terrain qu'il veut remettre en bonne place. Rappelant que les théories bactériologiques invoquent comme cause des réveils de la tuberculose le fléchissement ou la disparition d'un état d'allergie, que la physiologie peut aussi avoir un rôle : certains facteurs locaux (insuffisance de la circulation, de la ventilation pulmonaire) ou généraux (fonctionnement hépatique et défense leucocytaire) peuvent commander la résistance ou la sensibilité à l'infection, il prétend qu'il ne faut donner de valeur appréciable ni à la décalcification ni aux troubles endocriniens et il étudie particulièrement l'équilibre acido-basique dans le sang des

1. Pierre DELORE, Facteur acide-base et tuberculose pulmonaire G. Doin et C^{ie}, édit. Paris, 1926.

tuberculeux qui représente pour lui un des nombreux facteurs locaux ou généraux qui interviennent dans le déterminisme des lésions bacillaires.

B. *Le germe.* — *L'ultra-virus.* — MÜCH en 1908 avait vu que le bacille de KOCH dans certains produits pathologiques pouvait présenter des granulations prenant le Gram. Il pensait que ces granulations pouvaient ultérieurement reproduire la forme bacillaire typique, mais n'apportait aucune preuve expérimentale de ce fait. L'existence dans le pus tuberculeux d'éléments filtrables capables de virulence fut, pour la première fois, prouvée en 1910 par FONTÈS (1) qui depuis ce temps a renouvelé ses recherches sur ce point (2). Voulant chercher à séparer les granulations de MÜCH des formes bacillaires, FONTÈS filtre sur bougies CHAMBERLAND une dilution de pus recueilli dans un ganglion caséeux de cobaye. L'examen direct du filtrat, même après centrifugation, ne put montrer aucun élément visible colorable par le Ziehl. Le filtrat fut alors inoculé à un cobaye qui, sacrifié, présenta une légère hypertrophie des ganglions voisins du point d'inoculation. L'examen microscopique ne montrant ni bacilles, ni granulations, une portion de la rate de cet animal fut inoculée à deux autres cobayes : chez l'un apparut une légère adénopathie voisine du point d'inoculation et dans ces ganglions on put découvrir quelques granulations acido-résistantes : chez l'autre aucun trouble ne fut observé, mais les frottis effectués avec ces organes montrèrent la présence de bacilles acido-résistants typiques. De ces faits, FONTÈS a conclu que les

1. FONTES, *Mémoires de l'Institut Oswaldo Cruz*, t. II, f. 1, avril 1910.

2. FONTES, *L'ultra-virus tuberculeux. Revue Sud Americ. de Méd. et de Chir.*, t. II, n° 10, octobre 1931.

granulations de Mücn étaient capables de traverser les filtres et de redonner après passage chez l'animal des formes bacillaires normales.

VAUDREMER (1) en 1922 réussit à obtenir des cultures filamenteuses à partir de filtrats de cultures de bacilles tuberculeux : mais depuis, malgré de nombreux essais, aucun auteur ne put reproduire ces cultures. Un an plus tard, CALMETTE, avec VALTIS, reprit les expériences de FONTÈS et parvint à obtenir des éléments filtrables à partir de crachats tuberculeux. Dans les filtrats mêmes ces auteurs ne trouvèrent rien, mais leur inoculation au cobaye donna des résultats analogues à ceux de FONTÈS : légère adénopathie fugace au voisinage du point d'inoculation, mort des cobayes en 3 à 4 mois, hypertrophie du système lymphatique et des ganglions trachéobronchiques, petits foyers d'hépatisation pulmonaire. Dans ceux-ci, ainsi que dans quelques ganglions tuméfiés, CALMETTE et VALTIS (2) purent mettre en évidence de rares bacilles acido-résistants caractéristiques. D'autres expériences permirent de déceler ces mêmes éléments filtrables dans le pus d'un ganglion mésentérique d'un singe, dans du pus humain, dans la rate de lapins inoculés par voie intra-veineuse avec des quantités minimales de bacille bovin.

De ces recherches passionnantes, CALMETTE arrive à cette conclusion que les expériences de FONTÈS sont parfaitement confirmées et que « les filtrats de culture, de crachats, de pus tuberculeux, renferment des éléments qui, quoique invisibles et jusqu'à présent non cultivables

1. VAUDREMER, *Soc. de Biologie*, 1923, 9 juin et 22 décembre. *Paris Médical*, janv. 1924, n° 1.

2. CALMETTE et VALTIS, *Soc. de Biol.*, 12 janv. 1924 et *Revue de la Tuberculose*, 1924, n° 2.

« dans les milieux utilisés, sont virulents et tuberculi-
« gènes ». Car les cobayes qui ont été inoculés avec l'ultra-
virus tuberculeux présentent, en général, une réaction
tuberculinique positive. Les réactions qui sont tardives,
faibles et fugaces confèrent cependant un certain degré
d'allergie consécutif, et BOQUET, NÈGRE et VALTIS (1) pen-
sent que les éléments filtrables du bacille de KOCH sont
mêmes susceptibles de conférer une certaine immunité
vis-à-vis des infections virulentes.

En résumé, les inoculations de filtrats, soit de cultures
de bacilles, soit de produits pathologiques tuberculeux,
donnent chez le cobaye des lésions atypiques sans chancre
d'inoculation ni lésions nodulaires, amenant la mort des
animaux dans la cachexie au bout de 2 à 4 mois, avec des
lésions de légère hypertrophie des systèmes lymphatique
et ganglionnaire et, dans ces ganglions et même dans
certains organes apparemment sains, on retrouve en
petite quantité des bacilles acido-résistants typiques. Il est
intéressant de noter au point de vue biologique que ces
ultra-virus tuberculeux sont doués d'une virulence atténuée
et capables de provoquer, tout au moins momentanément,
une réaction allergique, une certaine prémunition vis-à-vis
des infections virulentes.

William C. MINCEFAIN (2) invoquant les travaux sur la
filtration du bacille tuberculeux (FONTES) et les travaux
français plus récents (VAUDREMER, VALTIS, DURAND) affirme
le polymorphisme du virus tuberculeux : il existerait une
forme bacillaire et une forme granuleuse, l'une colorable
uniquement par le Ziehl, l'autre colorable simplement par

1. BOQUET, NÈGRE et VALTIS, *Soc. de Biologie*, 30 janv. 1926.

2. William C. MINCEFAIN, *A study in tubercle virus*. Tindall et Con,
éditeurs. Londres, 1927.

le Gram. Pour expliquer qu'au cours de certaines lésions cependant actives, il est impossible de retrouver le bacille de KOCH, W. C. MINCEAUX admet l'existence possible d'une troisième forme « invisible » du virus tuberculeux et croit même que la contagion de la tuberculose serait due pour une grande partie aux formes non bacillaires du virus.

III. — LE PROBLÈME DU PSEUDO-RHUMATISME TUBERCULEUX.

On trouve dans les travaux de LAVERAN (1876), BOUILLY (1878), LANNELONGUE (1890), BARJON (1897) des observations dans lesquelles ils font des hypothèses sur la nature tuberculeuse de certaines polyarthrites. De même, BONNET GABELS et POWELL avaient déjà remarqué qu'à côté des arthrites tuberculeuses à lésions banales, on pouvait observer chez des tuberculeux des manifestations d'allure rhumatismale. Mais c'est en 1910 que PONCET et LERICHE (1) décrivent les premiers comme une entité clinique définie le « pseudo-rhumatisme tuberculeux ». La conception initiale de ces auteurs est, jusqu'à ces toutes dernières années, demeurée dans l'esprit de beaucoup de médecins comme une hypothèse clinique basée elle-même sur des hypothèses pathologiques.

BEZANÇON et Mathieu-Pierre WEIL (2), PAISSEAU (3) et

1. PONCET, Communications sur la tuberculose inflammatoire et le rhumatisme tuberculeux. *Acad. de Méd.*, 1901 à 1910 ; PONCET et LERICHE, Le Rhumatisme tuberculeux. O. Doin, édit. ; La Tuberculose inflammatoire. O. Doin, édit., 1912.

2. BEZANÇON, Mathieu-Pierre WEIL, J. DELARUE et V. OUMANSKY, Le substratum anatomo-pathologique et bactériologique du rhumatisme tuberc. *Presse Médicale*, n° 34, 27 avril 1932.

3. PAISSEAU et OUMANSKY, Rhumatisme tuberc. *Ann. de Méd.*, juin

certaines de leurs élèves ont apporté sur ce point de nouveaux arguments. BEZANÇON, à l'occasion d'une observation « privilégiée », précise le tableau clinique du rhumatisme tuberculeux : Dans sa description, actuellement classique, se remarque l'extrême rareté du rhumatisme tuberculeux chez les phthisiques avancés, sa fréquence chez des tuberculeux latents, qui a invité certains auteurs à le considérer parfois comme une lésion primitive, car il faut avoir souvent recours à une radiographie du thorax pour déceler les ombres ganglionnaires hilaires qui témoignent d'une infection bacillaire antérieure. BEZANÇON (1), à ce sujet, s'exprime ainsi : « Le malade qui fait le plus « volontiers des manifestations de polyarthrite est celui « que l'on pourrait appeler le petit tuberculeux présentant « des lésions tuberculeuses latentes ou tout au moins dis- « crètes. Il semble donc bien que la polyarthrite, comme « la pleurésie, soit plutôt une manifestation précoce de la « tuberculose survenant chez des individus réagissant for- « tement à la tuberculine, et non des manifestations tar- « dives survenant chez de vieux phthisiques cachectiques. »

Dans une thèse récente, FUSELIER (2) groupe les preuves de la nature tuberculeuse du rhumatisme de PONCET :

- 1^o *Cliniquement* : on constate cette affection dans 5 à 17 % des cas de tuberculose avérée, dans 20 % des cas de tuberculose atténuée, l'affection évolue fréquemment vers l'apparition de fongosités arti-

1929, t. XXVI, n° 1 ; PAISSEAU, VALTIS et SAENZ, *Presse Médicale*, 9 fév. 1929, n° 12.

1. BEZANÇON, *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 20 avril 1928.

2. FUSELIER, Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. Thèse de Lyon, 1930.

culaires, voire même de véritables tumeurs blanches.

2° *Bactériologiquement* : La recherche directe du bacille de KOCH dans les liquides articulaires s'est toujours montrée négative, mais on sait que dans un grand nombre de lésions indubitablement tuberculeuses il est impossible de déceler le bacille de KOCH. Par contre, les cobayes inoculés avec les sérosités articulaires ont été tuberculisés dans 1/3 des cas.

3° *Enfin, expérimentalement*, on a pu reproduire des fluxions articulaires, cliniquement comparables à celles du rhumatisme de PONCET, par injection soit de sérosité provenant d'articles malades, soit de tuberculine.

On en revient par conséquent sur ce point, à l'hypothèse du *bacille modifié* entrevue par PONCET et LERICHE, et certains auteurs se demandent en effet s'il ne faut pas chercher dans l'action des ultra-virus tuberculeux une explication possible des phénomènes de tuberculose inflammatoire sans nodules ni tubercules. A ce sujet, il faut signaler l'observation publiée par PAISSEAU et VIALARD (1) d'un cas de purpura rhumatoïde au cours duquel on décela dans la sérosité d'une articulation atteinte, la présence de bacilles acido-résistants analogues aux bacilles issus des éléments filtrables du bacille tuberculeux. A propos de cette observation, PAISSEAU et VIALARD remarquent formellement que les éléments filtrables du bacille tuberculeux fournissent une explication plausible

1. PAISSEAU et VIALARD, *Bulletin de la Soc. Médic. des Hôpitaux*, 12 oct. 1927.

de ces tuberculoses inflammatoires. Dans une autre observation, en effet PAISSEAU et OUMANSKY (1), au cours d'une polyarthrite compliquée de pleurésie hémorragique ont procédé à des inoculations avec le liquide pleural et obtenu chez le cobaye des résultats analogues à ceux que FONTES obtenait avec des filtrats de culture de bacilles de KOCH.

IV. — LES POISONS DU BACILLE TUBERCULEUX.

Dans un travail récent, Jean-Albert WEIL (2) s'est attaché à faire la synthèse des réactions cellulaires et humorales de la tuberculose et des recherches concernant les poisons du bacille de KOCH. L'étude de l'allergie tuberculeuse et des réactions cellulaires et humorales dans la tuberculose, les recherches concernant les poisons du bacille de KOCH ont permis une foule de constatations nouvelles, malheureusement très disparates et souvent contradictoires. Le travail de M. Jean-Albert WEIL contribue à établir une synthèse de ces travaux récents, en même temps qu'il en précise la valeur.

L'étude des constituants du bacille tuberculeux a montré que chacune de ces diverses fonctions isolées exerce chez l'animal des actions différentes, certains lipoides produisant les formations tuberculeuses spécifiques, les fractions protéiques provoquant surtout des réactions histo-pathologiques non strictement spécifiques. Les

1. PAISSEAU et OUMANSKY, *Revue de la Tuberculose*, t. XII, p. 74.

2. Jean-Albert WEIL. Les poisons du bacille tuberculeux et les réactions cellulaires et humorales dans la Tuberculose. Esquisse d'une conception nouvelle des processus pathogéniques de la tuberculose, J. B. Bailière et Fils, édit., 1932.

effets généraux sont surtout le fait des fractions protéiques et vraisemblablement dépendent de la désintégration des corps bacillaires dans l'organisme. L'action tuberculinique est l'apanage des protéines complexes. L'action des protéines bacillaires est activée par les lipoides du bacille. Elles jouent le rôle principal en tant qu'antigène provoquant la formation des anticorps : celle-ci est d'autant plus intense que les substances injectées sont plus riches en protéines bacillaires.

L'état de sensibilisation allergique est surtout la conséquence de l'introduction dans l'organisme de bacilles vivants, mais les manifestations pathologiques de l'allergie sont vraisemblablement produites par la libération de fractions protéiques plus ou moins complexes, contenant dans leurs molécules l'acide tuberculinique et diffusant à partir des bacilles. Bien que les réactions allergiques ne dépendent théoriquement pas dans la tuberculose des réactions et des lésions cellulaires initiales, il paraît exister un certain rapport entre leur intensité.

V. — LE MODE DE MOBILISATION DU BACILLE.

LE PROBLÈME DE LA BACILLÉMIE.

Les localisations secondaires viscérales de la tuberculose sont déterminées par la mobilisation de bacilles jusque-là maintenus dans le foyer initial ou « complexe primaire ». HAMBURGER (1), en Allemagne, et A. JOUSSET (2), en France, par les résultats qu'ils ont obtenus par leur méthode inoscopique, ont soutenu que la présence du bacille

1. HAMBURGER, *Münch. Med. Woch.*, n° 52, 1903.

2. A. JOUSSET, *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 9 janv. 1903.

de KOCH dans le sang était, chez le tuberculeux, un fait assez fréquent et facile à contrôler, mais LÉON BERNARD, R. DEBRÉ et BARON (1) ont soumis ces théories à une critique de laquelle ressort que la constatation de la bacillémie est un fait inconstant et que le bacille de KOCH est, en tout cas, en très faible abondance dans le sang des tuberculeux.

Les travaux de NOVÉ-JOSSERAND font toutefois entrer en ligne de compte, en ce qui concerne la tuberculose inflammatoire, soit une bacillémie, soit une action à distance des toxines tuberculeuses, et l'hypothèse d'une bacillémie tuberculeuse entrevue par NOVÉ-JOSSERAND reprend actuellement un vif intérêt sous l'influence des travaux récents de ERNST LOWENSTEIN (2). Cet auteur, par un procédé de culture spécial est parvenu, en collaboration avec KARL REITTER (1) à décélérer la présence de bacilles tuberculeux dans le sang d'un certain nombre de malades atteints de polyarthrites aiguës cliniquement comparables à la maladie de BOUILLAUD classique. Pour ces auteurs cette bacillémie serait de nature à éclairer grandement l'étiologie de certains rhumatismes articulaires aigus et la ques-

1. LÉON BERNARD, DEBRÉ et BARON, *Soc. d'Et. sur la Tuberculose*, nov. 1912.

2. K. REITTER et E. LOWENSTEIN, Vorkommen der Tuberkelbazillen in Blute von 3 Personen mit akutem Gelenkrheumatismus. *Mediz. Klinik*, n° 39, 26 sept. 1930, p. 1465 ; E. LOWENSTEIN, Die Klinische Bedeutung der Tuberkelbacillämie. *Munchener med. Wochenschr.*, n° 39, 26 sept. 1930, p. 1662 ; REITTER, Rheumatismus und Tuberkulose. *Wiener med. Wochenschr.*, n° 51, 3 déc. 1931, p. 1670 ; K. REITTER et E. LOWENSTEIN, Akuter Gelenkrheumatismus und Tuberkelbazillämie. *Munchener med. Wochenschr.*, n° 12, 20 mars 1931, p. 472 ; E. LOWENSTEIN, Die Vorkommen der Tuberkelbazillämie bei Verschiedenen Krankheiten. *Munchener med. Wochenschr.*, n° 7, 13 fév. 1931, p. 261 ; Tuberkelbazillämie bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. *Munchener med. Wochenschr.*, n° 26, 26 juin 1931, p. 1080.

tion des tuberculoses inflammatoires. Leur technique a pour but de décélérer par culture sur un milieu spécial les bacilles contenus dans un centrifugat des leucocytes du sang. C'est, en somme, avec un autre procédé, la micro-leucocyto-culture décrite il y a quelques années par CATTAN et FIESSINGER, qui met en évidence la localisation des éléments bactériens au cours des septicémies dans les leucocytes du sang. LOWENSTEIN a déjà fait plus de 4.000 cultures. Jamais chez le sujet sain, chez les gonorrhéiques, syphilitiques, cancéreux, psoriasiques, septicémiques, pneumopiques, typhiques, il n'a trouvé de bacilles de KOCH (1). Par contre, on trouve des bacilles de KOCH dans toutes les formes progressives de tuberculose. Mais aussi dans certaines maladies qui ne sont aucunement apparentées à la tuberculose, on découvre de temps en temps, par poussées, des bacilles tuberculeux dans le sang.

LOWENSTEIN a déjà montré que dans les rhumatismes articulaires, même aigus, on observait souvent cette septicémie bacillaire, et cela est assez inattendu. Par contre, il a observé le fait dans les tuberculoses cutanées et c'est une constatation assez logique. En suivant fréquemment des tuberculides ou lupus érythémateux, l'auteur a vu à certains moments passer des bacilles de KOCH dans le sang, sans aucune manifestation clinique d'ailleurs. Le fait peut s'observer aussi avec certaines affections scrofuleuses des yeux.

Mais le plus curieux est d'observer le même phénomène dans certaines maladies du système nerveux (2) : dans quatre cas de chorée, et là se dessinerait curieusement la parenté de la chorée et du rhumatisme articulaire aigu ; dans

1. *Munchener Med. Wochenschr.*, 1931, n° 26, p. 1080.

2. *Psychiatr. Neurol. Woch.*, n° 32, 1931.

la sclérose en plaque dix-sept bacillémies sur quarante cas ; dans la névrite rétrobulbaire, quatre bacillémies sur six cas ; enfin, dans la schizophrénie, trois bacillémies sur vingt-quatre cas. Chez tous ces malades, cette septicémie est isolée, ne s'accompagne d'aucune lésion viscérale ; on ne trouve aucune trace clinique de tuberculose.

Ces constatations sont d'un riche enseignement, parce qu'elles prouvent incontestablement, grâce à la microleucocyto-culture, l'existence de bacillémies jusqu'alors ignorées. A la suite des travaux de Von REITTER et E. LOWENSTEIN, le professeur Arnold LOWENSTEIN de Prague, s'est attaché à la vérification des travaux de Ernst LOWENSTEIN, en ce qui concerne les uvéites tuberculeuses, et les très consciencieuses recherches du Professeur de Prague l'ont amené en particulier à penser que le foyer initial des infections spécifiques tuberculeuses de l'uvée « semble ne pas « être rarement situé au niveau des amygdales d'où le « bacille se répand dans le torrent circulatoire », réalisant ainsi un type d'infection locale, dont le processus bacillémique identifié par E. LOWENSTEIN serait vraisemblable.

CHAPITRE II

CARACTÈRES DE LA LÉSION EXPÉRIMENTALE DE L'UVÉE

SOMMAIRE.

- I. Origine hémosporique de l'apport bacillaire. A) Historique. B) Recherches expérimentales. C) Signification pathogénique de la lésion expérimentale. — II. Histogénèse de la lésion expérimentale. A) Historique. B) Recherches récentes. 1^o Lésions obtenues sur l'animal vierge. 2^o Lésions obtenues sur l'animal tuberculeux.

I. — ORIGINE HÉMOSPORIQUE DE L'APPORT BACILLAIRE.

A. *Historique.* — L'individualisation de la tuberculose irido-ciliaire n'est pas de date très ancienne. C'est GRADENIGO (1) et RICHETTI, en 1869, qui ont publié le premier cas de tuberculose irienne. Depuis, les observations se sont accumulées ; en 1871, Emile BERTHOLD (2) publia une observation comparable, en 1872 PERLS (3), puis SALTINI (4), MANFREDI (5), WEISS (6) apportèrent des faits démonstratifs.

1. GRADENIGO, Iritis tuberculeuse avec examen histologique. *Ann. d'Oculistique*, t. LXIV, p. 174, 1870.

2. BERTHOLD, *Ann. d'Oculistique*, t. LXVI, p. 88.

3. PERLS, *Arch. of Ophtal.*, XIX, I, p. 221.

4. SALTINI, *Ann. di Ophtalmologia*, t. IV, f. 1, 2, 1875.

5. MANFREDI, Contributione clinica anatomœpathologica alla tuber., oculare, Modène, 1876. *Ann. d'Ocul.*, t. LXXVIII, p. 243.

6. WEISS, *Arch. de Graef*, 1877.

Cette question devait s'enrichir rapidement de documents cliniques toujours plus probants. Pour ne citer que les principaux, nous évoquerons le souvenir de ceux de ANGELUCCI (1), SALMESOHN (2), HABB (3), RUTER (4), PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD (5). Aujourd'hui, il ne pourrait être que fastidieux d'énumérer les observations de tuberculose oculaire indiscutables tant elles sont nombreuses.

Les conditions dans lesquelles se produit cette infection des membranes profondes de l'œil ont de bonne heure soulevé des controverses. En 1890, de WECKER (6) en France, en 1891 LEBER (7) en Allemagne, en 1892 FUCHS (8) en Autriche, émettent l'opinion que la tuberculose oculaire profonde est toujours secondaire. Pour de WECKER, en effet, tout semble établir que l'infection oculaire est issue d'un autre point de l'organisme. PARINAUD (9) crut devoir prendre position contre ces théories, PONCET (10), REMY (11), ALEXANDER (12), DUJARDIN (13), MULES (14), SECONDI (15), MAC HARDY (16), TERSON (17), HIRSCHBERG (18), SALME-

1. ANGELUCCI, *Ann. d'Ocul.*, 1879, t. LXXXII, p. 271.

2. SALMESOHN, *Berliner Klinische Woch.*, 21 avr. et 22 oct. 1879.

3. HABB, *Arch. für Opht.*, XXV, L, p. 163.

4. RUTER, Thèse Berlin, 1880. *Arch. Knapp*, vol. X, 1881.

5. PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD, *Rech. Anat. et clin. sur le glaucome et les néoplasmes intra-oculaires*.

6. DE WECKER, *Soc. d'opht. de Paris*, avr. 1890.

7. LEBER, *Soc. d'opht. Heidelberg*, sept. 1891.

8. FUCHS, *Manuel d'ophtalmologie* (2^e édit. allemande, 1898).

9. PARINAUD, *Soc. de Chirurgie*, 9 juillet 1870.

10. PONCET, *Soc. de Chirurgie*, 1882.

11. REMY, Thèse Paris, 1883.

12. ALEXANDER, *Ann. d'Oculist.*, 1888.

13. DUJARDIN, *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1885.

14. MULES, *Ophthalmic Review*, 1885.

15. SECONDI, *Ann. d'oculistique*, 1888.

16. MAC HARDY, *Ophthalm. Society*, 1888.

17. TERSON, *Soc. franç. d'Opht.*, 1890.

18. HIRSCHBERG, *Ann. d'Oculist.*, 1890.

SOHN, DENTI et ROMBOLOTTI (1), SANDFORD (2), apportèrent des faits à l'appui de ses propres observations, et DENIG (3) en 1885, dans une publication qui porte sur un grand nombre de faits, se déclare convaincu de la plus grande fréquence des formes primitives de tuberculose oculaire ; il apportait en effet 38 cas de tuberculose oculaire localisée, sans antécédents bacillaires manifestes et leur opposait l'examen systématique de 60 cas de tuberculose pulmonaire, de 90 cas de tuberculose osseuse, de 20 cas de tuberculose ganglionnaire, de 20 autres cas de tuberculoses diverses, au cours desquels il n'avait pu réunir que 5 cas de métastase oculaire.

Ainsi s'est trouvée ouverte la discussion pathogénique. La tuberculose oculaire devait-elle être considérée comme primitive ou comme secondaire ? Les auteurs qui ont soutenu avec le plus de ténacité qu'elle est une maladie locale et qu'elle constitue une localisation primitive sont peut-être ceux qui, en identifiant les meilleurs faits où elle se révèle évidemment comme la métastase d'un autre foyer tuberculeux, ont apporté les meilleures preuves cliniques de sa nature secondaire. SCHMIDT-RIMPLER (4) a écrit en 1905 : « Je ne comprends vraiment pas pourquoi FUCHS et LEBER « admettent, contrairement à MICHEL, que la tuberculose « de l'iris est toujours secondaire et doit dépendre d'un « foyer primitif tuberculeux. Pourquoi les bacilles de la « tuberculose ne pourraient-ils pas arriver aussi bien par « la voie sanguine à l'iris qu'aux os ou qu'aux ganglions

1. DENTI et ROMBOLOTTI, *Ann. di Ottamologia*, 1894.

2. SANDFORD, *Arch. f. Augeneheilk*, 1885.

3. DENIG, *Arch. f. Augeneheilk*, 1885.

4. SCHMIDT-RIMPLER, Les affections de l'œil dans leurs rapports avec les autres maladies. 2^e édition, 1905, p. 503.

« lymphatiques pour déterminer les premières manifestations visibles. »

Dans l'historique de cette discussion, auprès des partisans de la théorie « primitive », on en trouve d'autres qui croient au caractère « secondaire ». On trouve également des suggestions conciliantes et l'hypothèse que dans quelques cas de tuberculose uvéale, en apparence primitive, l'infection serait, comme le pense BAUMGARTEN (1), d'origine héréditaire, contractée « in utero ».

B. *Les recherches expérimentales.* — Il faut en arriver à la période des recherches expérimentales pour voir s'affirmer une doctrine s'accordant avec ce que tout enseigne en phtisiologie, faisant entrer dans la loi commune au point de vue étiologique la lésion de l'uvée qui n'est, conformément aux concepts de Küss (2), dans la plupart des cas, que la conséquence d'un foyer profond (thoracique, intestinal) ayant passé inaperçu et pour vérifier l'opinion de LEBER (3) qui, sur des arguments cliniques, a fondé l'hypothèse que la dissémination bacillaire devait se faire par voie sanguine.

Faut-il considérer que c'est avec HAENSEL (4) en 1877, que s'ouvrit l'étude expérimentale de la tuberculose oculaire ? Cet auteur est le premier à avoir reproduit la tuberculose uvéale en introduisant des produits tuberculeux dans la chambre antérieure de l'animal, mais c'est beaucoup plus tard que l'expérimentation vint confirmer l'hypothèse de LEBER.

1. BAUMGARTEN, *Deutsche Mediz. Woch.*, n° 12, 1923.

2. KUSS, L'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine, Thèse de Paris, 1897-1898.

3. *Loc. cit.*

4. HAENSEL, *Soc. d'Opht. de Heidelberg*, 1879.

L'origine hémosporique. — Félix LAGRANGE (1) (1898) sur une série de dix lapins auxquels il injecta dans la carotide primitive une émulsion de bacilles de KOCH, put réaliser la tuberculisation du tractus uvéal chez deux de ces animaux. Ses recherches ont donné les bases de la doctrine pathogénique actuelle sur la question qui nous occupe et lorsqu'il eut été démontré que l'injection de bacilles de KOCH par la carotide reproduit la tuberculose de l'uvée chez le lapin, l'étude de cette maladie put être entreprise plus largement, car cette méthode a fourni à l'anatomie pathologique des matériaux et a élucidé un problème de pathologie générale. Car si la pénétration du bacille de KOCH dans l'organisme par la voie lymphatique était déjà à cette époque une connaissance acquise, son mode de dissémination par la voie sanguine a été précisé par les travaux faits en ophtalmologie dans le but d'éclairer le mécanisme pathogénique de la tuberculose uvéale.

STOCK (2) a apporté par la suite (1908) une contribution considérable à cette étude : inoculant par la veine de l'oreille des cultures pures de bacilles de KOCH dans le sang circulant du lapin, il a pu réaliser ainsi d'une autre manière, un processus de bacillémie expérimentale, dont les effets sont comparables au point de vue oculaire à ceux de l'inoculation dans l'artère carotide. Par cette voie, il a obtenu des localisations bacillaires réalisant fréquemment les aspects de l'uvéite chronique telle qu'on l'observe chez l'homme et que beaucoup de cliniciens classent encore dans le groupe des uvéites syphilitiques.

Le mérite, à notre avis, le plus important de son travail est d'avoir pu, par la voie endogène, réaliser, par

1. Félix LAGRANGE, *Soc. franç. d'Opht.*, 1898, p. 89.

2. STOCK, *Von Graefe's Archif. f. ophtalmol.* Vol. LXVI, f. 1, 1907.

l'intermédiaire de l'uvéa, des lésions de sclérite et d'épisclérite. Il a par là démontré que la tuberculose est une des circonstances étiologiques les plus favorables à l'installation de ces lésions.

Le matériel anatomique que lui ont fourni ses expérimentations lui a permis d'observer qu'au niveau de l'iris, les nodules sont plus nombreux dans les couches postérieures qu'à la surface, qu'ils sont généralement constitués par des amas de cellules rondes, susceptibles de disparaître, susceptibles également de prendre la structure folliculaire (les cellules géantes y étant cependant rares), que la tuberculose affecte rarement la région ciliaire chez le lapin et qu'elle ne se développe pas nettement dans le tissu vitré, que la localisation tuberculeuse la plus fréquente chez cet animal est la choroïde et qu'à son niveau elle revêt volontiers la forme disséminée, cette forme miliaire disséminée évoluant tantôt vers la caséification, tantôt vers la cicatrisation.

Ses travaux expérimentaux ont le mérite de porter sur un nombre considérable d'observations. Cependant, il ne serait pas prudent, d'en tirer des conclusions doctrinales sur l'évolution de la tuberculose uvéale, la résistance si particulière du lapin au bacille de Koch d'origine humaine, sa sensibilité extrême au bacille bovin donnent à tous les travaux de phthisiologie expérimentale, un caractère approximatif.

Les travaux de DAELS (1), mieux que ceux de STOCK, tiennent compte de la virulence bacillaire et de la nature du terrain. Cet auteur a constaté les différences notables que réalisent les inoculations de bacilles humains et de

1. DAELS, *Virchows Arch. f. pathol. Anat. Berlin*, CXC, 1907, p. 90-134.

bacilles bovins au point de vue de la détermination des lésions uvéales. Reprenant l'idée première de Félix LA-GRANGE, et inoculant ses animaux par la voie carotidienne, il a pu réaliser la tuberculisation de l'uvée, soit en injectant des bacilles humains vivants mais de virulence différente, soit en utilisant des bacilles bovins. Ses travaux sont une vérification intéressante de ceux qui les ont précédés et en particulier des faits énoncés antérieurement par PRUDDEN et HODDENPYL (1), par STRAUSS et GAMELIA (2), par KOSTENITSCH et WOLKOW (3), par ENGELHARDT (4) par la possibilité de réaliser des lésions tuberculeuses par inoculation de bacilles tués par la chaleur.

Mais on y trouve en outre des faits importants relativement à la tuberculose conjonctivale, car il a pu la réaliser par des inoculations dans le torrent circulatoire ; ceci s'oppose à la schématisation de LEBER, de WAGGENMANN soutenue par GRUNERT (5) qui font des lésions tuberculeuses conjonctivales des lésions exogènes, à l'opinion de GILBERT (6) qui voit en elles des lésions bénignes. Ainsi au cours de ses recherches sur la tuberculose uvéale, il paraît avoir apporté la preuve expérimentale des variétés de

1. PRUDDEN et HODDENPYL, Studies on action of dead bacteries. *New-York Journal*, june 1891.

2. STRAUSS et GAMELIA, Contribution à l'étude du poison tuberculeux. *Arch. de méd. expériment.*, nov. 1891.

3. KOSTENITSCH et WOLKOW, Recherches sur le développement du tubercule expérimental. *Arch. de méd. exper. et anat. pathol.*, 1891, p. 741.

4. ENGELHARDT, Hist. Veränderungen nach Einspritzung abgetötet tub. bazill. *Zeitschr. f. Hyg.*, vol. XLI, 1902, p. 244.

5. GRUNERT, Beitr. zur Tuberkulose der Bindehaut. *Arch. f. Augenheilk* 1897.

6. GILBERT, Zur Prognost. und Therapie des-conjonctival Tuberkulose *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk*, juillet 1905.

tuberculose conjonctivale, dont GOURFEIN (1), KALT (2) ont pu dire qu'elles étaient très malignes.

C. *Sa signification pathogénique.* — La pathogénie de la tuberculose uvéale serait connue, tout au moins quant à son mécanisme, et il serait démontré que le processus bacillémique ou le processus septicémique sont à sa base, si, en clinique, ne se posait souvent la question de savoir si les lésions de première inoculation de la conjonctive et de l'épiscière ne seraient pas susceptibles de déterminer des lésions secondaires de l'uvéa. Sur ce point BANE (3), FINOFF (4), HARMANN (5), par exemple, ont apporté quelques observations et il y a là un problème à élucider, sur lequel Henri LAGRANGE (6) a porté son attention.

Quoi qu'il en soit nous pouvons tenir pour démontré que l'uvéa est dans le globe oculaire la zone la plus favorable à la pullulation bacillaire, en raison sans doute de sa nature vasculaire, que sa tuberculisation expérimentale est réalisable par la voie sanguine. Par là, la théorie hémosporique, pour employer l'expression de DUPUY-DUTEMPS (7), a reçu confirmation.

Mais le fait d'avoir reproduit expérimentalement la tuberculose miliaire de la choroïde ou de l'iris ne livre pas tout le secret des métastases tuberculeuses. L'évolution

1. GOURFEIN, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 1906.

2. KALT, *Soc. franç. d'ophtalm.*, 1906.

3. BANE, *American journ. of Ophtal.*, Chicago, 1919.

4. FINOFF, *American journ. of Ophtal.* Chicago, 1919.

5. HARMANN, *West London M. J.*, London, 1911, XX, p. 448.

6. Henri LAGRANGE, Inoculation de la tuberculose et surinfection expérimentale par la voie conjonctivale. *Ann. d'Oculistique*, t. CLX, nov. 1923.

7. DUPUY-DUTEMPS, Rapport présenté à la Soc. franç. d'Opht., 8 mai 1922, p. 21.

brutale qu'ont certaines tuberculoses, leur caractère de lésion localisée à un point de la zone uvéale, sont des particularités notables : le fait qu'il n'y a souvent pas de parallélisme entre la gravité du pronostic local de ces *lésions locales* et celle du pronostic général, les place dans le groupe des *tuberculoses locales dites chirurgicales*.

II. — HISTOGENÈSE DE LA LÉSION EXPÉRIMENTALE DE L'UVÉE.

A. *Historique*. — L'infection expérimentale de l'uvée par voie sanguine réalisée la première fois en 1898 par Félix LAGRANGE (1), puis reprise par STOCK (2) et DAELS (3) en 1907 avait donné à ces auteurs des résultats satisfaisants. Les tuberculoses miliaires disséminées, choroïdiennes ou iriennes ainsi obtenues donnaient bien la preuve de l'origine hémosporique probable des tuberculoses oculaires, mais il était remarquable que ce matériel expérimental avait pour caractère de donner exclusivement des lésions miliaires, de ne reproduire ni les lésions inflammatoires diffuses, ni les formes de tuberculose confluente, et ce dernier caractère surtout le rendait très différent de ce que l'on observe en clinique humaine. Ceci n'était-il pas dû au fait que ces premiers auteurs ont opéré sur des animaux vierges de tuberculose et réalisaient par leurs inoculations des lésions de primo-infection ?

B. *Recherches récentes*. — Dans une première série de recherches, Henri LAGRANGE (4) a essayé d'inoculer l'uvée

1. Félix LAGRANGE, *loc. cit.*

2. STOCK, *loc. cit.*

3. DAELS, *loc. cit.*

4. Henri LAGRANGE, La Tuberculose du Tractus uvéal, Thèse Paris, 1923, p. 140 et suivantes.

d'animaux tuberculisés, en utilisant pour cette surinfection la voie sanguine. Ces premières tentatives n'ont eu pour résultat que de donner des réactions générales graves ou mortelles, mais, ainsi, se trouvait vérifié l'état d'allergie dans lequel se trouvaient les lapins préalablement tuberculisés par des bacilles d'origine humaine.

Dans une seconde série d'expériences Henri LAGRANGE pratique des inoculations «in situ» intracamériennes parallèlement chez des animaux vierges et chez des animaux préalablement tuberculisés, allergiques.

1° *Chez un animal vierge*, après une réaction immédiate, très légère, il faut attendre 12 jours pour voir apparaître quelques synéchies et une légère injection périkeratique. Au bout de trois semaines, des lésions évidentes sont visibles sous forme de nodules disséminés siégeant sur la face antérieure de l'iris ou sur la cornée au point de pénétration de l'aiguille. Dès cette époque, on peut constater à l'autopsie que les ganglions cervicaux thoraciques et abdominaux sont envahis. L'étude histologique montre que toutes les portions de l'uvée ont réagi au contact du bacille. La membrane de DESCOMET en particulier est le siège d'une infiltration granulomateuse, alors que l'iris montre des plages de caséification. Enfin, l'auteur sur toutes ses pièces peut assez facilement mettre en évidence le bacille de Koch.

2° *Chez les animaux préalablement tuberculisés* par injection sous-conjonctivale de bacilles de Koch, l'inoculation intracamérienne provoque immédiatement une réaction générale très vive (élévation thermique, inappétence, amaigrissement). La réaction locale est également précoce et dès la deuxième heure la cornée s'opacifie, prend un aspect porcelainé tandis qu'un exsudat séro-fibrineux abondant

et épais amène en 48 heures une séclusion pupillaire complète : la photophobie, l'injection périkeratique sont très marquées. L'évolution très rapide donne bientôt des lésions dont l'aspect est tout à fait analogue aux tuberculomes confluents à évolution rapide, observés chez l'homme.

L'examen histologique montre que, dans la plupart des cas, les lésions (plages nécrotiques à type caséux) sont bien localisées au stroma irien et au corps ciliaire. Il a toujours été difficile de retrouver le bacille ; les quelques cas où il fut visible l'ont montré disposé en amas agglutinés, en état de lyse. Que ce soit chez l'animal vierge ou chez l'animal allergique, jamais l'examen histologique n'a montré de cellules géantes. Cela tient sans doute à ce que, au cours des infections expérimentales, le bacille est directement apporté au contact des tissus sans l'intermédiaire des polynucléaires et que la réaction phagocytaire des surinfections spontanées non expérimentales met en jeu un processus histogénique plus complexe que celui que provoque la surinfection expérimentale.

Mais il ressort de ces recherches originales et fondamentales que nombre d'auteurs ont vérifiées depuis 1923 [MONTALDI, MARIO (1927) (1), ROSSI, DOMENICO (1929) (2)] un fait

1. MONTALDI MARIO, La tuberculosi sperimentale dell'iride. *Ann. di ottalmol, e clin. oculist.* Jg 55 H 7/8, 1927.

M. chez des animaux inoculés par voie intraveineuse traumatisé l'œil mais ne parvient pas à fixer ainsi l'infection. La théorie du lieu de moindre résistance n'a donc pas de fondement expérimental. M. vérifie et reproduit les expériences de H. LAGRANGE. Après inoculation de B. K. par voie intraveineuse l'inoculation dans la chambre antérieure détermine des réactions énergiques. L'inoculation intra-camérienne d'autres bacilles acido-résistants ne provoque que des réactions modérées.

2. ROSSI, DOMENICO, Ricerche cliniche ed istologiche nella infezione tuberculosa sperimentale dell'occhio. *Boll. Ocul.* 8, 860-893, 1929. — R. inocule des bacilles bovins chez 16 lapins. Dans 6 cas la réinfection est obtenue. Le foyer primitif est diffus avec cellules épithélioïdes sans cellules géantes. Le foyer de réaction est nodulaire avec cellules géantes.

précis : c'est que, chez l'animal allergique, l'infection tuberculeuse expérimentale se localise sur certains points précis de l'uvée (stroma irien, corps ciliaire) alors que chez l'animal vierge la localisation est plus diffuse. et que ces lésions de surinfection expérimentale prennent d'emblée le type ulcéro-caséux à évolution rapide que l'on observe en pathologie humaine.

Certes, l'apport brutal, par effraction, du bacille au niveau de l'uvée ne peut en rien être comparé à l'apport bacillémique qui se fait dans la nature, cependant tous ces faits (différence primordiale des réactions suivant que l'on opère sur un animal neuf ou sur un animal déjà tuberculisé, analogie frappante des lésions observées en clinique humaine et chez l'animal allergique) prouvent bien la nature secondaire, l'origine hémosporique, des lésions tuberculeuses locales de l'œil. -

LIVRE III

LE DIAGNOSTIC.

PREMIÈRE PARTIE

Les arguments qui permettent de préciser
le diagnostic de Tuberculose.

DEUXIÈME PARTIE

Le Diagnostic différentiel.

PREMIÈRE PARTIE

LES ARGUMENTS QUI PERMETTENT DE PRÉCISER LE DIAGNOSTIC DE TUBERCULOSE

CHAPITRE I. — *Valeur des divers signes généraux témoignant de la sensibilité d'un sujet atteint de Tuberculose oculaire.*

A) Examen de l'appareil cardio-vasculaire.

B) Examen de l'appareil pulmonaire.

C) La notion d'âge.

CHAPITRE II. — *Valeur des épreuves biologiques en phtisologie oculaire.*

Le traitement d'épreuve.

CHAPITRE PREMIER

VALEUR DES DIVERS SIGNES GÉNÉRAUX TÉMOIGNANT DE LA SENSIBILITÉ D'UN SUJET ATTEINT DE TUBERCULOSE OCULAIRE

SOMMAIRE.

- I. Examen de l'appareil cardio-vasculaire. A) Le cœur des tuberculeux
a) la Tachycardie ; *b)* la microcardie ; *c)* l'hypotension artérielle.
B) Valeur de ces examens dans l'établissement du diagnostic et du pronostic. — II. Examen de l'appareil pulmonaire. A) Statistiques.
B) Valeur au point de vue du diagnostic. — III. La notion d'âge.

Avant de demander à la recherche de certains tests biologiques des précisions diagnostiques qu'ils ne pourront pas toujours donner, il faut, sans conteste, donner à la clinique la place qu'elle doit toujours conserver, la première, et faire entrer en ligne de compte, comme moyen de diagnostic, l'examen général du malade. La question ne soulève pas de difficulté lorsqu'aux signes d'une tuberculose oculaire s'ajoutent ceux d'une phthisie généralisée ou même un état fébrile accompagné de tous les caractères d'une poussée évolutive grave de tuberculose pulmonaire ou des séreuses.

L'étude que nous avons en vue est celle des indications qu'il faut retirer de l'examen général d'un sujet porteur d'une tuberculose locale, comme la tuberculose de l'iris

ou du corps ciliaire. En dehors de l'inventaire des autres localisations de l'infection tuberculeuse, chaînes ganglionnaires, os, articulations, appareil génito-urinaire, il importe d'examiner attentivement l'appareil circulatoire et les poumons. C'est ici également que nous étudierons en quoi la notion d'âge peut être de quelque utilité.

1. — EXAMEN DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE.

L'infection bacillaire peut retentir sur le système cardio-vasculaire comme sur tout autre organe de l'économie et créer en particulier les cardiopathies tuberculeuses. Ce ne sont pas ces localisations diverses qui sont à envisager de notre point de vue, mais ce que l'on a pu appeler « le cœur des tuberculeux », c'est-à-dire la manière dont l'infection tuberculeuse, localisée sur un organe quelconque, met, pour ainsi dire, son empreinte sur l'appareil cardio-vasculaire. L'examen de ce cœur, non touché directement par le bacille de Koch, peut éclairer le diagnostic ou le pronostic de lésions présumées tuberculeuses.

A. — Le cœur des tuberculeux.

Trois ordres de faits dominant l'étude du cœur des tuberculeux :

- a) la Tachycardie,
- b) la Microcardie,
- c) l'Hypotension artérielle.

Des signes d'ordres divers, observés simultanément dans l'immense majorité des cas, font partie inhérente du tableau clinique de la tuberculose et ne sauraient être

négligés *a priori*, sous prétexte que les observations sur lesquelles s'étaie son étude ont été naturellement prises en grand nombre chez des tuberculeux pulmonaires. Les auteurs modernes sont d'accord pour admettre que le « cœur des tuberculeux » n'est pas déterminé par la localisation pulmonaire de l'infection, qu'il la précède plus qu'il ne l'accompagne, qu'il la favorise, mais n'est pas secondaire à des altérations du champ hématosique, bref qu'il est le reflet de l'imprégnation bacillaire et qu'il est non seulement un élément de diagnostic étiologique mais encore un argument quant à l'évaluation du pronostic de la tuberculose.

a) *La tachycardie*. — Il est exceptionnel d'observer chez un tuberculeux, la bradycardie, des extrasystoles, une arythmie complète, ou un rythme alternant. La tachycardie est la règle : elle est à peu près constante, même chez les malades hyperthermiques, où elle réalise une accélération du pouls en désaccord avec la température.

Pour expliquer cette tachycardie, des hypothèses diverses ont été proposées : s'agit-il d'une compression du pneumogastrique, d'une irritation périphérique réflexe ? Il est plus facile d'admettre, avec la majorité des auteurs, qu'elle relève de phénomènes dus aux toxines du bacille de Koch, déterminant soit une névrite du vague, soit, et cette seconde théorie semble encore plus satisfaisante, des altérations de certaines glandes endocrines, telles que la thyroïde et les surrénales.

A côté de ces modifications du rythme chez les tuberculeux, il faut placer les troubles fonctionnels, les palpitations en particulier, dont se plaignent ces malades. Ces troubles peuvent être violents, aller jusqu'à l'angoisse, la

dyspnée, des phénomènes vaso-moteurs objectifs, des douleurs le long du trajet du phrénique. Les palpitations sont souvent précocement observées ; elles peuvent faussement aiguiller le diagnostic vers une cardiopathie, alors que les lésions pulmonaires minimes sont encore difficilement décelables. La dyspnée des tuberculeux revêt fréquemment la forme de dyspnée d'effort, alors que les lésions pulmonaires encore minimes laissent un champ suffisant à l'hématose, et rien n'autorise à les incriminer comme facteur organique d'une gêne de la petite circulation.

b) *Modification anatomique du cœur : microcardie.* — LAENEC déjà avait remarqué les modifications de la taille du cœur chez les tuberculeux et décrivait le « petit cœur tuberculeux ». Soit par l'examen direct (percussion, recherche de la pointe du cœur), soit par la radioscopie (image du « cœur en goutte ») il est facile de constater l'extrême fréquence de cette *microcardie* des tuberculeux. Sans doute, le fait n'est-il pas absolument constant, et a-t-on pu observer au cours de certaines tuberculoses fibreuses de gros cœurs de TRAUBE, mais il faut incriminer dans ces cas la forte gêne de la petite circulation, entraînant un surcroît de travail du ventricule droit qui se laisse dilater ; en réalité, il ne s'agit plus alors d'une hypertrophie cardiaque, mais d'un cœur atrophique dilaté.

De même que les troubles fonctionnels (tachycardie) cette lésion somatique qu'est la microcardie ne succède pas aux lésions pulmonaires, mais les précède tout au contraire. Il semble bien qu'elle serait précoce, sinon congénitale, et peut-être faut-il voir dans ce « nanisme » du cœur une prédisposition héréditaire favorisant le développement ultérieur des lésions bacillaires et dire, en résumé,

que le cœur des tuberculeux est un petit cœur aplasique, congénital, pré-tuberculeux.

c) *La pression artérielle.* — Au cours de la tuberculose pulmonaire, l'hypotension artérielle est habituelle, elle est de règle. Souvent observé très précocement, l'abaissement de la tension porte surtout sur la maxima. La minima n'est pas touchée.

Pour expliquer cette chute de la pression artérielle on a incriminé, comme pour la tachycardie, l'action des toxines tuberculeuses parmi lesquelles se trouverait une substance vaso-dilatatrice appelée « ectasine ». Il faut certainement faire entrer aussi en ligne de compte l'insuffisance surrénale qui semble prouvée par la constatation très fréquente au cours des autopsies d'une hypoépinéphrie manifeste. Ces deux théories sont dans l'ensemble voisines, la déficience surrénale pouvant être d'origine toxique.

On peut cependant observer quelquefois des syndromes hypertensifs, en particulier chez certains tuberculeux fibreux, et lorsqu'il y a concomitance d'une néphrite, mais ces faits sont rares et ne se rencontrent que dans 2 à 3 % des cas.

Quoique toujours basse la pression artérielle des tuberculeux peut subir quelques modifications, et il est alors intéressant de constater que ces variations se font, en général, parallèlement aux modifications des lésions : vers une chute plus prononcée au cours des poussées évolutives, vers un relèvement très lent, mais net, pendant les périodes de rémission ou la convalescence. Chez les tuberculeux guéris, on a toujours pu voir la pression artérielle remonter jusqu'à la normale.

Quel est l'état de la pression artérielle dans les tuberculoses extra-pulmonaires ? Dans les tuberculoses limitées aux séreuses, la pression artérielle n'est pas modifiée. Dans le pneumothorax, elle est fréquemment abaissée, dans les tuberculoses intestinales, les entérites tuberculeuses, la pression est toujours basse. Au cours de la méningite tuberculeuse, son élévation est toujours proportionnellement beaucoup plus faible que dans les autres méningites. Les néphrites tuberculeuses n'influent en général que fort peu sur celle-ci, quoiqu'il existe cependant une « forme brightique de la tuberculose rénale », qui peut donner une hypertension allant jusqu'à 20 et même au delà. C'est dans les tuberculoses des surrénales que l'on pourra observer les plus fortes chutes de pression : celles-ci ont toujours été décrites comme un signe classique de la maladie d'ADDISON.

Il convient de remarquer toutefois, avec PIC et MORENAS (1), que dans les tuberculoses chirurgicales, ostéo-articulaires, en particulier, la pression reste normale, sauf lorsque le malade se cachectise, ou si se constitue une tuberculose pulmonaire évolutive.

B. — Valeur de l'examen cardio-vasculaire dans l'établissement du diagnostic et du pronostic d'une tuberculose.

La *tachycardie* a une valeur importante dans le diagnostic, au début d'une tuberculose, à tel point que l'on a pu dire qu'un amaigrissement marqué accompagné de tachycardie doit faire penser à la bacillose. Plus tard, il semble

1. PIC et MORENAS, La Tuberculose cardio-vasculaire. Le cœur des tuberculeux. Doin Edit. Paris, 1929.

que sa valeur soit encore plus importante quant à la détermination du pronostic. Celui-ci est meilleur lorsque le pouls reste lent avec des lésions étendues que lorsqu'il s'accélère avec des lésions minimes. Un pouls rapide avec température normale est d'un pronostic défavorable, une issue fatale à brève échéance est à prévoir lorsque le pouls s'accélère en même temps que la température s'élève.

L'hypotension artérielle d'apparition souvent précoce, est considérée par POTAIN et MAREFAN comme une présomption de grande valeur, lorsque les signes pulmonaires sont encore muets. Pour POTAIN et TEISSIER cela est de grande utilité pour différencier les chloroses vraies qui ne touchent pas la tension et les états chlorotiques symptomatiques d'une tuberculose. Il ne faudrait certes pas s'appuyer sur la seule constatation d'une tension basse pour affirmer une tuberculose, mais, associée à d'autres signes d'imprégnation bacillaire, l'hypotension artérielle peut être considérée comme une présomption renforçant un faisceau de preuves.

Par contre, on ne saurait « faire » le pronostic d'une tuberculose, sans tenir compte de sa pression artérielle et l'on peut à ce sujet reprendre les conclusions de MAREFAN :

« Une pression basse et continuant à s'abaisser est de mauvaise augure, indiquant une évolutivité fatale de la maladie ».

« Si la pression, d'abord normale, s'abaisse au cours de la maladie, le pronostic devient défavorable, et c'est l'inverse si la pression d'abord basse tend à s'élever.

« Une tension artérielle se maintenant à la normale ou au-dessus de la normale est un indice favorable »

La *microcardie*, disposition congénitale, sans doute, pré-tuberculeuse mais presque constante, n'a pas de valeur en ce qui concerne l'évolution des accidents tuberculeux et en particulier des tuberculoses locales, mais c'est un état si habituel que dans le bilan des signes de probabilité il prend une valeur considérable.

II. — TUBERCULOSE OCULAIRE ET TUBERCULOSE PULMONAIRE.

A. *Statistiques.* — Si l'on s'en tenait à faire l'historique de cette question, on en retirerait déjà cette notion qu'il existe un antagonisme frappant entre les localisations pulmonaires de l'infection bacillaire et ses localisations oculaires. Chaque ophtalmologiste a dans sa bibliothèque des ouvrages encore classiques qui traitent du caractère primitif des infections tuberculeuses de l'œil. Nous avons déjà vu, et nous n'y reviendrons pas, les polémiques qui se sont engagées à ce sujet. Que de telles discussions aient été possibles, cela ne prouve-t-il pas qu'il faut s'attendre en ophtalmologie à trouver la tuberculose sous une forme presque parfaitement localisée ?

Toutes les statistiques publiées sur ce point sont concordantes :

AXENFELD avec de la CAMP (1) remarquait déjà il y a 20 ans que jamais les poumons n'étaient complètement intacts, et que l'on pouvait toujours retrouver des adénopathies trachéobronchiques.

ACHERMANN (2) ne retrouve pas dans 1/3 des cas d'irido-

1. AXENFELD et DE LA CAMP, Augentuberkulose ohne Lungenbefund. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1911.

2. ACHERMANN, Klinisch statistischer Beitrag f. Kenntnis der Iridocyclitis tuberkulose. *Schweiz. med. Wochenschr.*, n° 46, 1926.

cyclite tuberculeuse de lésions pulmonaires cliniquement nettes, mais toujours retrouve des ganglions hilaires.

L'examen de STALDER (1) de 100 cas de « scrofulose oculaire » se montre positif 94 fois quant aux lésions hilaires.

Les statistiques de WERDENBERG (2) portant sur 120 malades où l'examen radiologique des poumons put être pratiqué, montrent 96 cas d'affections pulmonaires légères ou très légères : 36 cas seulement présentant une certaine gravité. A côté des lésions du hile, du complexe primaire, toujours retrouvées, cet auteur insiste sur la fréquence des lésions pleurales discrètes au niveau des sinus diaphragmatiques.

MEISNER (3) chez les nombreux malades de sanatorium qu'il a pu observer, n'a jamais vu se développer de tuberculose oculaire, et rattache les modalités de forme des lésions des yeux à une variation de l'état d'immunité.

FINOFF, WILLIAM C. (4) remarquent qu'il n'est pas du tout nécessaire que le foyer pulmonaire soit actif pour provoquer des métastases oculaires et que, au contraire, chez bien des sujets atteints de tuberculose oculaire on n'arrive par aucune méthode à retrouver des lésions tuberculeuses d'autres organes.

Petrikowitz KALMAN (5), chez 69 malades atteints de tuberculose oculaire, trouve dans 37 % des cas des lésions pulmonaires nettes, mais ce n'étaient généralement que des

1. STALDER, Zur Kenntnis der Lungenbefunde bei Augentuberkulose. *Schweiz. Medic. Wochenschr.*, 1926, s. 618.

2. WERDENBERG, *Klin. Monatsblat. f. Augenheilk.*, 1927, t. LXXVIII.

3. MEISNER et WERDENBERG, Die Stellung der Augentuberkulose in Rahmen der Allgemeinen menschlichen Tuberkulose. *Z. Augenheilk.*, LXXIV, 129, 1931.

4. FINOFF, WILLIAM C., Differential diagnosis in tuberculosis of the eye. *Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, XC, n° 5, 1928.

5. PETRIKOWITZ KALMAN, Klinische Untersuchungen über die Art der

cicatrices complètement inactives; parallèlement l'auteur au cours de tuberculoses osseuses ou articulaires trouve des lésions pulmonaires certaines dans 63 % des cas.

DE BENEDETTI Mario (1) n'observe que 4 cas d'iritis tuberculeuses sur 21,398 tuberculeux pulmonaires.

GOLDENBURG, MICHAEL et D. NOAH, FABRICANT (2) trouvent 7 cas d'iritis chez 1.178 tuberculeux pulmonaires, ils pensent que la rareté de la tuberculose oculaire pourrait être attribuée au peu de richesse en vaisseaux lymphatiques de l'œil, la tuberculose se transmettant surtout par ceux-ci.

URBANEK (3) constate qu'une forme sévère de tuberculose frappant les poumons ou d'autres organes n'est pas nécessaire pour qu'il apparaisse une lésion oculaire tuberculeuse. Sur 500 cas d'infection oculaire, cet auteur n'a pas retrouvé, dans la grande majorité des cas, de processus pulmonaires actifs.

MELLER (4) chez tous ses malades atteints de tuberculose oculaire a pu retrouver de ces symptômes pulmonaires si souvent insignifiants et généralement négligés, il insiste sur la fréquence de la pleurite à répétition.

Pour RIST (5), comme pour la plupart des auteurs contemporains, la tuberculose oculaire est toujours secondaire

Lungenveränderungen bei extrapulmonaler Tuberkulose. *Med. Klin. Univ. München*, 1930.

1. Mario DE BENEDETTI, L'irite tubercolare nella pratica ambulatoria di una sezione di tisiologia. *Bull. spécial méd. chir. Pavia*, t. IV, 1930.

2. Michael GOLDENBURG et D. NOAH FABRICANT, The eye in the tuberculous patient. *Arch. of ophthalm.*, t. V, 1931.

3. URBANEK, Die Bedeutung der tuberkulose für die entzündlichen Erkrankungen der Uvealtraktus Karger édit. Berlin, 1929.

4. MELLER, Two lectures on the tuberculosis etiology of uveitis. *Wien*, 1932.

5. RIST, Soc. d'Opht. de Paris, 20 nov. 21, p. 256.

à un foyer pulmonaire préexistant, mais celui-ci est silencieux.

Ce « chancre de primo-inoculation » que d'autres pourront appeler « complexe primaire » peut être décelé à un examen attentif aux rayons X et nous ne saurions en donner une meilleure description que celle de RIST et RUY-DEAU-DUMAS : « Ces vestiges calcifiés d'une primo-inoculation tuberculeuse guérie se retrouvent dans les champs pulmonaires d'enfants ou d'adultes sains. Ils siègent le plus ordinairement à la base d'un lobe, souvent dans le prolongement d'une ramification bronchique parfois très près de la plèvre dans la région axillaire, rarement au sommet. Lorsque l'on constate une de ces calcifications intra-parenchymateuses, on trouve toujours une calcification homologue au niveau du hile pulmonaire, par conséquent un ganglion ».

En résumé, si l'on peut affirmer que les tuberculoses oculaires, lésions secondaires, allergiques, d'origine hémosporique, trouvent leur source dans une primo-infection pulmonaire du jeune âge dont on retrouve le « chancre d'inoculation », il faut insister sur l'opposition existant entre la tuberculose pulmonaire et la tuberculose oculaire que RIST (1) exprime en ces termes : « Les tuberculoses pulmonaires d'une part, et les localisations extra-pulmonaires de la tuberculose de l'autre, forment vraiment deux catégories distinctes qui s'opposent l'une à l'autre par plus d'un caractère, et entre lesquelles il existe une sorte de singulier balancement. »

L'examen pulmonaire chez un malade atteint d'une affection oculaire présumée tuberculeuse peut-il don-

1. RIST, *Soc. d'Ophtal. de Paris*, 20 nov. 1921, p. 251.

ner des arguments appuyant un diagnostic étiologique ?

Assurément la constatation de champs pulmonaires absolument vierges de tuberculose, pourra peut-être, comme une réaction tuberculinique négative, permettre d'écarter l'hypothèse d'une tuberculose, mais la présence d'un chancre d'inoculation ne peut guère faire présumer de la nature tuberculeuse d'une lésion oculaire, il suffit de rappeler les statistiques de NÖGELI pour s'en convaincre. C'est ce qu'affirme MELLER (1) quand il dit que : « la présence
« d'un processus pulmonaire ou ganglionnaire n'apporte
« aucune preuve en faveur de l'origine tuberculeuse d'une
« affection oculaire. »

III. — LA NOTION D'ÂGE.

Parmi les éléments susceptibles d'aider au diagnostic différentiel de la tuberculose irido-ciliaire, la notion d'âge doit-elle être retenue ? Il semble en effet que, comme pour la plupart des tuberculoses chirurgicales, ce sont les jeunes enfants qui en sont atteints. Ceci ressort sans conteste des statistiques établies tant à propos de la tuberculose irido-ciliaire qu'à propos des autres localisations de la tuberculose au niveau du tractus uvéal, et, à notre avis, si elles prouvent que cette tuberculose localisée se voit chez l'enfant, et que ce sont les enfants qui fournissent à cet égard le plus abondant matériel clinique, elles ne démontrent pas sans contestations possibles que ce sont les enfants qui sont le plus aptes à faire de telles lésions. Il ne faut pas méconnaître, que la tuberculose est une maladie qui tue et qui ne laisse pas à ceux qu'elle

1. Two lectures on the tuberculous etiology of uveites, Wien, 1932.

atteint gravement des chances de longévité moyenne. Aux statistiques que nous allons donner *in extenso*, on peut également faire dire qu'il y a des formes infantiles, de l'adolescent, du vieillard, mais la tuberculose par ses poussées évolutives diverses restreint incontestablement le nombre des sujets âgés susceptibles de présenter une localisation iridociliaire. Nous devons toutefois dire l'intérêt du récent travail de Stanislas TOPOLSKI (1) qui rapporte des observations de POYALES (2), KRUCKMANN (3), CATTANEO (4), ROGMAN (5), KRAUS (6), LAUBER et SCHÜLLER (7), NATANSON II (8), STILWILL (9), DODD et LANE (10), POSEY (11) et ajouter à son intéressant exposé les recensements que nous avons personnellement faits.

1. Stanislas TOPOLSKI, Sur l'iridocyclite en état prégénésique. *Nowiny Lekarskie*, n° 13, juillet 1930, Poznan.

2. Francisco POYALES, La tuberculosis ocular infantil, Internat. Congr. of opht. Washington 25-28, IV-1922. *Zentralblatt f. d. Gesamt. ophtalm.* R. 1925, S. 76.

3. J. E. KRUCKMANN, Ueber eine tuberkulöse Augen Erkrankung im Prapubertätsalter. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, LXXXIV, fév. 1930.

4. CATTANEO (A.). Iridocyclite tuberculare postraumatica in bambina marica per meningite basilare. *Bull. d. scienze med. di Bologna*, p. 1015. *Nagels Jahresbericht*, s. 578, J. 1900.

5. ROGMAN, Tuberculose intra-oculaire. Dangers de l'Enucléation. *Ann. d'oculist.*, t. CXXX, p. 65.

6. KRAUS, Iridocyclitis. *Nurnberg med. Gesellsch. und Poliklin. München, Med. Wochenschr.*, s. 1105 ; *Nagels Jahresber.*, s. 572, J. 1904.

7. LAUBER und SCHULLER, Tuberculose der Iris und Corpus ciliare. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XX, s. 563, *Nagels Jahresber.*, s. 672, J. 1908.

8. NATANSON II, Zwei Falle von solitärer Tuberculose des hinteren Augenabschnittes im früheren Kindesalters. *Klin Monatsbl. f. Augenheilk.* XLVIII, Bd. I, s. 113.

9. STILWILL, HIRAM, Destructive tuberculosis in the eye of a child. *Amer. Journ. of Ophtalm.* S. N. I. p. 14-15, 1922.

10. DODD and LANE, Tuberculosis cyclitis following non perforating injury to the eye, *Amer. Med. Assoc. Section of Opht. — Opht. Record.* p. 449.

11. POSEY, Tuberculosis of the ciliary body, Wills, Hospt. Opht. Society. *Opht. Record*, p. 263.

I^o CORBIN, dans sa thèse (1919, Toulouse), dit que la tuberculose irienne se rencontre principalement chez les sujets de 8 à 25 ans. Mais il fait remarquer que COSTA PRUNEDA rapporte l'observation d'un enfant âgé de 9 mois.

LEBRUN, d'un enfant de 15 mois.

EPERON, d'un enfant de 5 ans.

MANFREDI et KOFFLER, par contre, chez un sujet de 43 ans

CONHEIM et WEISS, chez des sujets de 42, 58 et 51 ans.

Dans un recensement des observations publiées il rapporte les cas de :

Ruter	2 ans	Sartorius	39 ans
Swanzy	2 ans	—	10 ans
Sandford	5 ans	—	15 mois
Wadsworth	3 ans 1/2	Seillon	11 ans
Schell	9 ans	Moissonnier	8 ans 1/2
Poncet	16 ans	Mayon	3 ans
F. Lagrange ...	7 ans	E. Brillaud	35 ans
Posey	6 ans	—	6 ans
Alstrom	7 mois 1/2	Anglade	24 ans
Sartorius	5 ans	Bock	24 ans

Les 12 observations anatomo-cliniques qui servent de base à la thèse de H. LAGRANGE se répartissent en :

2 observations chez des sujets de moins de 10 ans.			
5	—	—	de 10 à 20 ans.
3	—	—	de 20 à 30 ans.
2	—	—	ayant plus de 30 ans.

Ceci s'accorde avec la statistique de FAGE, 1909, qui donne sur 111 cas recueillis dans la littérature :

De 1 à 12 ans	64 cas
De 12 à 20 ans	35 cas
Au-dessus de 20 ans	13 cas

La conclusion de ces statistiques et qu'il ne faut pas donner à la notion d'âge une importance réelle. Certes la tuberculose frappe plutôt l'œil des sujets jeunes, mais les adultes et les vieillards n'en sont point exempts, de même que si la syphilis atteint plutôt les yeux de plus de 30 ans elle ne ménage pas, même sous sa forme tertiaire gommeuse, les sujets jeunes.

CHAPITRE II

VALEUR DES ÉPREUVES BIOLOGIQUES EN PHTISIOLOGIE OCULAIRE

SOMMAIRE :

- I. Les Réactions tuberculiniques. 1° Sous-cuti-réaction. 2° Cuti-réaction. 3° Intradermo-réaction. 4° Ophtalmo-réaction. 5° Réaction homéotopique. 6° Réactions à la Tebeprotinè. 7° Valeur de ces réactions en ophtalmologie. *a)* Les réactions cutanées locales, *b)* la réaction générale, *c)* la réaction focale. — II. La Réaction de fixation. 1° La réaction de fixation au point de vue de la Tuberculose humaine en général. 2° La réaction de fixation en ophtalmologie. — III. La sérofloculation à la résorcine. Réaction de Vernes. 1° Généralités. 2° La réaction de Vernes dans les tuberculoses chirurgicales. 3° La réaction de Vernes en ophtalmologie. — IV. La Réaction de la vitesse de sédimentation globulaire. 1° Généralités. 2° La vitesse de sédimentation en ophtalmologie. — V. L'Indice opsonique. 1° Généralités. 2° La recherche de l'indice opsonique en ophtalmologie. — VI. La recherche du bacille dans le sang. 1° Historique. 2° La Bacillémie. 3° Valeur de la microleucocytoculture. — VII. Le Traitement tuberculinique d'épreuve.

I. — LES RÉACTIONS TUBERCULINIQUES.

Koch, après ses découvertes sur la tuberculine (1), chercha à les appliquer au traitement des tuberculoses, de la tuberculose pulmonaire et du lupus en particulier et tout de suite insista sur deux ordres de phénomènes : la réaction générale fébrile et la réaction focale inflammatoire,

1. *Deutsch. med. Woch.*, 1891, 7, 101.

congestive, au niveau des foyers tuberculeux. Il était dès lors naturel que la recherche de ces réactions fût pratiquée dans le but d'établir le diagnostic. Malheureusement, les réactions focales provoquées au niveau de foyers pulmonaires s'accompagnaient presque toujours d'une recrudescence notable de l'activité des lésions, donnaient des aggravations souvent définitives et rapidement il fallut s'abstenir de ces réactions qui s'étaient montrées trop dangereuses.

Quelques années à peine après les découvertes de Koch, EPSTEIN puis ESCHERICH avaient déjà constaté une réaction cutanée locale, au niveau de l'injection de tuberculine ; VON PIRQUET (1) en démontrant la spécificité de cette réaction cutanée y vit un moyen d'éviter les grosses réactions générales et focales dangereuses et limitant la réaction tuberculinique à l'épiderme donnait ainsi le jour à la cuti-réaction qui porte son nom.

1° *Réaction tuberculinique générale ou sous-cuti-réaction.* — Cette méthode est basée sur le fait que l'injection sous-cutanée de tuberculine provoque chez les individus porteurs de lésions tuberculeuses une *réaction générale* constituée par une élévation de la température. Cette ascension thermique peut s'accompagner de céphalée, parfois très vive, de nausées et de vomissements, d'une courbature générale pénible.

Après avoir soigneusement noté la température du sujet on fait une injection sous-cutanée, à la face externe de la cuisse par exemple, d'une dose très faible de tuberculine. (Tuberculine brute de Koch diluée au millième dans du sérum physiologique). De cette solution on injecte 1/10^e

1. Société Médicale de Berlin, 8 mai 1907. *Deutsch. Med. Woch.*, 1907, 33, 865-905.

de centimètre cube, c'est-à-dire $1/10^e$ de milligramme au maximum. On note ensuite la température toutes les deux heures. Vers la 4^e heure en général, la montée thermique se dessine, atteint son maximum vers la 12^e heure et cède ensuite rapidement, la température revenant à la normale vers la 20^e heure.

Localement on ne doit noter aucune réaction, à moins qu'une fine gouttelette de tuberculine ne s'égare dans le derme, et donne une légère réaction locale analogue à l'intradermo-réaction dont il sera parlé plus loin. L'intensité de la réaction thermique est variable : très forte, elle pourra atteindre 39°5, voire même 40°, plus faible, elle pourra n'apparaître que vers la 6^e heure et ne pas dépasser un degré. On admet qu'une élévation de température de 0°7 est nécessaire pour affirmer une réaction positive.

Nous avons vu que les doses à employer doivent être faibles ($1/10^e$ de milligramme au maximum). En effet, les premiers essais effectués avec des doses atteignant le milligramme ont montré qu'indépendamment de la réaction générale thermique, l'injection sous-cutanée de tuberculine provoquait des *réactions de foyer* souvent très vives donnant un coup de fouet aux lésions dont l'évolution se trouvait précipitée. Ces graves inconvénients ont fait rejeter de la pratique la sous-cut-réaction, qu'il faut de toutes façons interdire radicalement chez les malades à température instable, chez ceux qui ont fait des hémoptysies, chez les cardiaques, les albuminuriques, les diabétiques, les convalescents de maladies infectieuses.

2° *La cuti-réaction de Von Pirquet.* — L'inoculation par simple scarification superficielle ou légère piqure de la peau d'une gouttelette de tuberculine provoque chez un individu

tuberculeux une réaction locale. La technique de cette réaction, très simple, est celle de la vaccination antivariolique, il est utile de faire une scarification témoin, sur laquelle on ne dépose pas de tuberculine. La lecture se fait au bout de 24 heures. En cas de réaction négative, les scarifications sur lesquelles la tuberculine a été déposée se comportent comme la scarification témoin et cicatrisent rapidement après avoir formé une petite croûte brune.

Lorsque la réaction est positive on voit apparaître, souvent dès la 10^e heure, un petit soulèvement dermo-épidermique, qui s'accroît jusqu'à la fin de la première journée. On constate alors à la lecture de la réaction une papule à bords œdématiés, irréguliers et festonnés. Jamais cette papule ne devient vésicule, cependant assez fréquemment se forment à sa périphérie de petites bulles remplies d'un liquide clair et un léger piqueté hémorragique. De coloration rosée, au début, la papule devient rapidement plus foncée (rouge « lie de vin ») et même violacée dans certaines réactions fortement positives. Suivant l'intensité de la réaction, les dimensions de la papule érythémateuse varient depuis 4 à 5 millimètres jusqu'à 2 centimètres et même davantage. Cette papule donne au toucher une sensation d'induration très nette caractéristique d'une réaction positive. Entre le 4^e et le 8^e jour, les papules commencent à pâlir et à s'affaïssir et disparaissent bientôt complètement, la petite croûte consécutive tombe sans laisser aucune cicatrice. Localement, la cuti-réaction peut provoquer quelques démangeaisons sans importance, il est exceptionnel qu'elle donne de très légères réactions de foyer avec élévation thermique modérée. Il faudra se garder d'employer cette méthode dans les tuberculoses cuta-

nées ou chez des individus atteints de dermatoses telles que l'impétigo, l'eczéma, etc...

Quelques modifications techniques ont été proposées pour tâcher d'éviter les rares réactions générales qui peuvent se produire. Suivant le procédé de LIGNIÈRES (1), après avoir rasé la peau on la frotte avec quelques gouttes de tuberculine brute, et l'on constate, en cas de réaction positive, un semis de petites papules rosées ou rouges qui peuvent par leur confluence constituer un placard érythémateux. Le procédé de LAUTIER (2) consiste à maintenir pendant 48 heures au contact de la peau une petite boule de coton imbibée de deux ou trois gouttes de tuberculine diluée à 1/100. Une ou deux heures après l'ablation du pansement apparaît soit un placard érythémateux, soit quelques papules de coloration cuivrée qui disparaissent au bout de quelques jours, mais peuvent quelquefois persister une quinzaine. La réaction transcutanée de MORO (3) consiste en une friction de la peau avec une pommade à la tuberculine (parties égales de tuberculine brute et de lanoline). Au bout de 24 heures, une réaction positive se manifeste par l'apparition de petites papules rouges, légèrement prurigineuses, persistantes pendant quelques jours.

Nous ne citerons que pour mémoire, la rhino-réaction, l'uréthro et la vagino-réaction, ainsi que la réaction à la piqure de ESCHERICH (4) et HAMBURGER (5) qui s'apparente à l'intradermo-réaction de MANTOUX.

3° L'intradermo-réaction de Ch. MANTOUX (6). — La

1. LIGNIÈRES, *Centralbl. f. Bakt.*, XLVI, 10 mars 1908.
2. LAUTIER, *Soc. de Biologie*, LXVI, 7 janvier 1908.
3. MORO, *Munch. med. Woch.*, V, 217, 1908.
4. ESCHERICH, *Jahr. f. Kinderheilk.*, XXXIII, 1892.
5. HAMBURGER, *Wien. Klin. Woch.*, XXI, 1908.
6. MANTOUX, *Soc. d'Et. sur la Tuberculose*, fév. 1913.

technique de cette réaction consiste à faire à la face externe de la cuisse une injection dans l'épaisseur même du derme, d'une goutte de tuberculine diluée à un pour 5 000. Une réaction positive commence à apparaître au bout de quelques heures, elle est à son maximum en 48 heures et c'est à ce moment que doit s'en faire la lecture. On constate alors une zone centrale indurée, de 1 à 2 centimètres de diamètre, de coloration rosée ou rouge, entourée d'un large placard érythémateux pouvant avoir jusqu'à 7 à 8 centimètres de diamètre, l'aspect général est celui d'une cocarde, la peau est chaude, sensible. Rarement la réaction, tardive, n'apparaît que le 4^e ou le 5^e jour. Généralement les phénomènes commencent à s'amender vers le 3^e jour, le halo périphérique disparaît le premier, le nodule central persiste encore quelques jours laissant une petite cicatrice pigmentée, encore visible après quelques semaines. L'intradermo-réaction peut parfois provoquer des réactions générales ou de foyer assez marquées.

Lorsque la réaction est négative, c'est à peine si au bout de 48 heures on peut encore déceler la piqûre de l'aiguille.

4° *L'ophtalmo-réaction.* — L'instillation dans le cul-de-sac conjonctival d'une goutte d'une solution purifiée et stérilisée de tuberculine à 1 % provoque chez le sujet tuberculeux une réaction locale caractéristique : dès la 5^e ou la 6^e heure commence à apparaître un peu de rougeur de la conjonctive qui va augmentant pour atteindre son maximum entre la 24^e et la 48^e heure. La conjonctive et la caroncule légèrement œdématisées présentent une coloration rouge foncé, lie de vin, en même temps qu'apparaît une légère sécrétion conjonctivale.

Cette réaction, de technique pourtant fort simple et qui

semblait appelée à prendre une grande importance, n'est plus aujourd'hui que fort peu employée. Des accidents graves d'ulcérations cornéennes pouvant se produire chez les sujets porteurs de lésions oculaires, son emploi doit être banni des méthodes de diagnostic dans les affections de l'œil.

5° *La réaction homéotopique de MARC WEISS.* — Parmi les travaux malheureusement inachevés de Marc WEISS (1) se trouve une étude belle et complète sur la sensibilisation locale engendrée par la tuberculine (Paris, 1925). Marc WEISS rappelle que, contrairement à une opinion assez répandue, la tuberculine peut se comporter comme un poison sensibilisant et que cette sensibilisation est tissulaire et locale.

La sensibilisation locale réalisée par la tuberculine est apparue à l'époque où l'ophtalmo-réaction était en faveur. Obligés de répéter les réactions locales pour vérifier ou contrôler leurs résultats, les médecins reconnurent vite que ces réinstillations n'étaient pas sans danger en raison de leur intensité qui contrastait d'autre part avec les réactions normales que donnait chez le même malade l'instillation dans l'œil opposé, non sensibilisé par une première épreuve. Mais, fait remarquable, cette sensibilisation n'était pas de nature anaphylactique puisqu'on pouvait répéter l'ophtalmo-réaction impunément chez le nouveau-né, un animal vierge d'infection tuberculeuse (H. VALLÉE) sans jamais obtenir de réaction positive. Ainsi il était possible de soupçonner déjà que la condition nécessaire à la sensibilisation par la tuberculine était un terrain apte à se

1. MARC WEISS, *Annales de Médecine*, 1925, t. XVII, p. 408.

sensibiliser, de même apparaissait la différence entre l'action du bacille et celle de la tuberculine : le bacille peut sensibiliser un organisme neuf qui donnera le témoignage de cette sensibilisation à l'occasion des surinfections ou des contacts avec la tuberculine. La tuberculine est impuissante à constituer une sensibilisation sur un terrain non préparé, non sensibilisé par une infection antérieure.

Inspirées par les constatations faites à la suite d'ophtalmo-réactions répétées, les recherches méthodiques de Marc WEISS ont porté sur l'étude de la cuti-réaction homéotopique (ὁμοείδος [même] τοπος [lieu]) dans les anergies et il conclut : « Dans l'étude des anergies par la « méthode des cuti-réactions en série, la réinoculation d'une « zone cutanée anciennement inoculée peut toujours deve-
« nir une cause d'erreur : que cette réaction ait été négative
« ou positive, que le sujet soit anergique ou allergique au
« moment de la réinoculation. Les réactions obtenues par
« réinoculation homéotopique donnent une image inexacte
« de la réactivité du sujet : la sensibilisation exercée locale-
« ment par la tuberculine les rend trop précoces, trop
« grandes, trop fortes et même, dans certains cas d'aner-
« gie, indûment positives. Mais il semble, d'autre part, que
« la réinoculation homéotopique puisse quelquefois don-
« ner un renseignement intéressant. Une réaction négative
« obtenue sur l'emplacement d'une ancienne cuti-réaction
« paraît indiquer un état d'anergie particulièrement
« sévère ».

Ce travail remarquable par la scrupuleuse conscience avec laquelle il fut conduit, est plein d'enseignements relatifs au diagnostic et au diagnostic du pronostic d'une tuberculose uvéale :

1° La réaction homéotopique permet de préciser l'étiolo-

logie tuberculeuse d'une lésion uvéale suspecte, chez un sujet anergique qui n'aura pas réagi à une première cuti-réaction, en faisant apparaître une réaction de sensibilisation locale à la tuberculine.

2° Une réaction négative obtenue sur l'emplacement d'une ancienne cuti-réaction étant caractéristique d'une anergie particulièrement sévère, constitue un élément de pronostic, un critère biologique permettant d'envisager la lésion uvéale comme appartenant à un stade de sensibilité et d'immunité décroissante.

3° La connaissance de ces faits permet de mieux interpréter les cuti-réactions trop précoces, trop grandes, trop fortes qui peuvent correspondre à des cuti-réactions faites en un lieu sensibilisé par des cuti-réactions antérieures.

4° N'ayant pas à traiter ici du traitement tuberculinique, nous n'insisterons pas sur l'intérêt de cette sensibilisation tissulaire et locale qui est considérable dans la mise en pratique de ce traitement.

6° *Réaction à la tébéprotine.* — Les travaux de LANG, LOWENSTEIN et PICK ont montré que c'est une albumine, partie constituante de la tuberculine qui provoque les réactions spécifiques. En partant de ce principe, TOENISSEN est parvenu à obtenir la tébéprotine : substance complètement débarrassée de corps bacillaires et de tuberculotoxines : c'est une protéine, corps chimique pur et stable, facile à doser parfaitement.

URBANÉK (1) a expérimenté cette tébéprotine dans la tuberculose oculaire. Sur plus de 500 cas, il constate,

1. URBANÉK, Die Bedeutung der Tuberculose für die Entzündlichen Erkrankungen des Uvealtractus. S. Karger, éditeur. Berlin, 1929.

après injection sous-cutanée, une réaction générale analogue à celle obtenue avec l'ancienne tuberculine, et des réactions de foyer souvent intenses. Cependant alors que les réactions de foyer obtenues avec la tuberculine ont de néfastes conséquences, celles obtenues avec la tébéprotine n'auraient jamais accéléré l'évolution des lésions, dans la plupart des cas au contraire la réaction de foyer aurait été suivie d'une amélioration notable des lésions.

La réaction à la tébéprotine s'est toujours montrée chez un même malade parallèle à la réaction pratiquée avec l'ancienne tuberculine. On obtient avec la tébéprotine une réaction générale plus considérable : l'ascension thermique est rapide et brusque, elle est à son acmé entre la 24^e et la 30^e heure, s'accompagne souvent de fatigue accentuée, de céphalées violentes. Localement, l'injection de 1 à 10 de milligramme de tébéprotine dans le tissu cellulaire sous-cutané (dans le creux sus-claviculaire) traduit une réaction positive par la constitution d'une large infiltration, atteignant 15 centimètres de diamètre, centrée par un disque de coloration jaunâtre sur lequel apparaissent quelques vésicules, quelquefois même une légère zone de nécrose.

URBANEK a également employé la tébéprotine en intradermo-réaction pour étudier l'allergie cutanée. TOEMISSEN avait déconseillé cette méthode, pensant que la tébéprotine ne donnait pas de réactions cutanées spécifiques, mais URBANEK a toujours obtenu des résultats identiques dans ces intradermo-réactions, qu'elles fussent pratiquées avec la tébéprotine ou l'ancienne tuberculine et considère la réaction comme positive, lorsqu'il obtient une infiltration cutanée palpable et une tache rouge de 2 cm. au moins de diamètre.

7° *Valeur des réactions tuberculiniques en ophtalmologie.* — Ce sont les réactions tuberculiniques qui sont les plus riches en renseignements, mais elles demandent de la prudence et une interprétation méthodique :

a) LA RÉACTION LOCALE. — *La cuti-réaction* ne semble pas pouvoir donner de renseignements précis sur la nature tuberculeuse d'une affection oculaire. En effet, de même que l'on voit les statistiques de NOEGELI déceler chez 97 % des citadins les traces indubitables d'une primo-infection tuberculeuse, de même les cuti-réactions effectuées en série chez des individus cliniquement indemnes de lésions tuberculeuses en activité se sont montrées positives chez l'immense majorité des sujets. D'abord faible chez les nouveau-nés et les enfants en bas-âge, le pourcentage de cas positifs va croissant à mesure que les individus sont plus âgés, jusqu'à arriver, chez les adultes ayant habité les grandes villes, au chiffre considérable de 90 à 97 %, précisément celui que l'on retrouve dans les constatations de NOEGELI.

Une cuti-réaction positive ne prouve donc pas autre chose que l'état d'allergie dans lequel se trouve le sujet examiné, mais ne peut rien prouver relativement à la lésion locale qui intéresse le médecin. Le fait qu'un individu présente une réaction tuberculinique cutanée positive ne le différencie en rien et son cas, comme a pu le dire RIST (1), « rentre dans la normale ».

Par contre, la constatation d'une cuti-réaction négative prend une certaine valeur : elle peut être la preuve que le

1. E. RIST, Les localisations extra-pulmonaires de la Tuberculose, leur interprétation pathogénique, leurs réactions à la Tuberculine. Conférence à la Soc. d'Ophtalmologie de Paris, 20 nov. 1921.

sujet en question n'a jamais été tuberculisé, et si nous nous rappelons que les localisations uvéales de la tuberculose sont toujours d'origine secondaire, cette constatation permettra presque à coup sûr d'éliminer la tuberculose. Il faut aussi se rappeler que la cuti-réaction peut se montrer négative chez des individus, cliniquement tuberculeux, soit au cours des infections primitives aiguës, dans les granulies, soit à la période terminale de certaines phtisies, soit pendant la convalescence de certaines maladies dites anergisantes, soit tout au début d'une infection tuberculeuse, au cours de cette période que DEBRÉ appelle « période anté-allergique » pendant laquelle les réactions humorales de défense n'ont pas encore eu le temps de s'installer. Aussi ne faudra-t-il jamais faire état d'une seule cuti-réaction négative, mais répéter celle-ci et avoir recours au procédé de la réaction homéotopique de Marc WEISS. Seule, en effet, une série de réactions négatives est probante, et permet d'éliminer l'idée d'une tuberculose.

b. LA RÉACTION GÉNÉRALE. — *La réaction générale hyperthermique* provoquée par une injection sous-cutanée de tuberculine, ne semble pas non plus, à elle seule, être d'un secours appréciable pour l'établissement d'un diagnostic étiologique. Si KOCH avait primitivement cru que l'apparition d'une réaction positive était une question de doses, les individus sains ne réagissant qu'à de fortes doses, les tuberculeux à des doses minimes, c'est qu'à cette époque on n'avait pas encore acquis cette notion que la primo-infection tuberculeuse au cours des premières années est un fait courant, normal, c'est que l'on ne savait pas encore par un examen radiologique minutieux déceler les cicatrices de ce chancre d'inoculation. Nous savons

aujourd'hui qu'une réaction générale positive affirme sans conteste que le sujet a été tuberculisé (HAMBURGER a pu, sans obtenir la moindre réaction, injecter à un nourrisson indemne de toute infection tuberculeuse, la dose formidable de 1 cmc. de tuberculine), mais cette réaction générale ne donne que des renseignements généraux et ne peut en rien faire présumer de la nature tuberculeuse de telle lésion locale pour laquelle le médecin est consulté.

c) LA RÉACTION FOCALE. — Cependant nous avons vu que la réaction thermique générale s'accompagne presque toujours d'une réaction congestive inflammatoire au niveau des foyers tuberculeux, et ces *réactions focales* prennent une importance primordiale. Ici encore, il faut faire une séparation complète entre les localisations pulmonaires et extra-pulmonaires de l'infection bacillaire. Si, en effet, les réactions focales au niveau du poumon se sont toujours montrées dangereuses, cataclysmiques même dans un grand nombre de cas, il semble que les réactions focales provoquées au niveau de foyers tuberculeux extra-pulmonaires (cutanés et oculaires en particulier) n'aient jamais entraîné de désordres sérieux, ni recrudescence d'activité, ni accélération de l'évolution : bien au contraire, on a pu souvent constater après ces réactions focales une amélioration notable du processus pathologique.

On se trouve donc ainsi en possession d'un test diagnostique de grande valeur. Certes, il faudra, si l'on veut chercher à provoquer ces réactions focales, s'assurer très consciencieusement que le sujet est indemne de lésions viscérales susceptibles de réagir elles aussi. Un examen stéthacoustique sérieux confirmé par un examen radiologique minutieux devra toujours être fait, mais si l'on veut

se souvenir de l'extrême rareté de la coïncidence de lésions pulmonaires en activité, et de lésions locales, oculaires par exemple, on peut être assuré que dans la majorité des cas il sera possible de chercher à provoquer une réaction focale au niveau de la lésion suspecte et d'obtenir ainsi un test certain.

II. — LA RÉACTION DE FIXATION.

La réaction de déviation ou de fixation du complément réalisée par BORDET et GENGOU en 1901 avait donné de tels résultats, notamment dans les infections syphilitiques, qu'il était naturel qu'elle fût immédiatement appliquée à la tuberculose, mais rapidement des difficultés s'élevèrent au sujet de l'antigène à employer.

Un bon antigène doit être : « *sensible* », capable de déceler de très petites traces de sensibilisatrice; « *fixe* », gardant constamment la même valeur; et enfin « *spécifique* », c'est-à-dire n'agissant qu'en présence d'un sérum tuberculeux. De très nombreuses substances ont été proposées comme antigène : corps bacillaires, extraits des corps microbiens (cires, graisses), extraits d'organes tuberculeux, toxines microbiennes, tuberculines. De toute cette pléiade d'antigènes, quelques-uns seulement se sont montrés doués d'une certaine valeur et sont restés dans la pratique, citons principalement :

1° L'antigène de BESREDKA (1) (1913-1921), dit « antigène à l'œuf », qui est une culture de bacilles de KOCH sur un milieu à base de jaune d'œuf;

1. A. BESREDKA, Cultures des bacilles tuberculeux dans du jaune d'œuf. *Ann. Institut Pasteur*, t. XXXV, mai 1921.

2° L'antigène peptoné de CALMETTE et MASSOL (1) (1911), macération de bacilles secs dans une solution de peptone de WITTE. Cet antigène est remarquable par sa sensibilité.

3° L'antigène méthylique de NÈGRE et BOQUET (2) (1920) obtenu en traitant des microbes secs par l'acétone et l'alcool méthylique à 99°.

Cependant, ces antigènes qui se sont révélés les meilleurs, ont encore l'inconvénient de donner des réactions positives avec les sérums de certains individus non tuberculeux, en particulier dans la syphilis, la lèpre, la diphtérie, le paludisme.

1° *La réaction de fixation au point de vue du diagnostic de la tuberculose humaine en général.* — Dans la tuberculose pulmonaire avérée, vérifiée cliniquement par la bactériologie et la radiologie, la réaction de fixation se montre positive dans l'immense majorité des cas. Les statistiques de nombreux auteurs, réunies dans le travail de Achille URBAIN (3), donnent un pourcentage moyen de 85 % dans les tuberculoses certaines, ce pourcentage s'abaissant notablement (50 à 60 %) dans les cas douteux.

Dans les tuberculoses génito-urinaires rénales, épидidymaires), un diagnostic clinique confirmé s'accompagne dans la majorité des cas (80 %) d'une réaction de fixation

1. A. CALMETTE et L. MASSOL, Anticorps et antigènes tuberculeux. *Soc. de Biol.*, 22 juillet 1911, p. 191 ; Sur la préparation des antigènes tuberculeux. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXI, 28 oct. 1911.

2. L. NÈGRE et A. BOQUET, Sur le pouvoir antigène des extraits méthyliques des bacilles tuberculeux. *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXXXIV, n° 2, 15 janv. 1921 ; *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXV, mai 1921 ; *C. R. Soc. de Biol.*, 25 mars 1922.

3. A. URBAIN, La réaction de fixation dans la tuberculose. Masson, éditeur. Paris, 1925.

positive. Dans les pleurésies tuberculeuses, le pourcentage obtenu n'est que de 62 % sur 121 cas publiés par divers auteurs. RIEUX (1) explique ce faible pourcentage par le fait que souvent la pleurésie sérofibrineuse est une primo-infection, les anticorps tuberculeux n'apparaissant dans le sérum que quelques semaines plus tard. Cet auteur a pratiqué la réaction en série au cours de pleurésies tuberculeuses : dans le cas où la réaction était primitivement négative, elle s'est montrée 17 fois positive après un laps de temps de 2 semaines à 3 mois. Il faut noter également que les réactions positives ont presque toujours été trouvées chez des pleurétiques atteints de lésions pulmonaires sous-jacentes.

Le groupement des statistiques de divers auteurs montre dans le cas de péritonite tuberculeuse 16 réactions positives (84 %).

Au cours des méningites tuberculeuses, la réaction de fixation semble moins fidèle ; en particulier, 12 cas examinés par BESREDKA et NETTER fournirent 12 réactions négatives.

Dans les tuberculoses ganglionnaires, diverses statistiques portant sur 330 cas accusent 45 % de réaction de fixation positive. Encore faut-il noter que les pourcentages les plus élevés ont trait à des adénopathies trachéo-bronchiques accompagnées de lésions pulmonaires ou d'antécédents bacillaires indiscutables.

Au cours des tuberculoses ostéo-articulaires, les pourcentages observés sont très variables suivant que l'on

1. J. RIEUX, Les enseignements de la réaction de fixation appliquée à la tuberculose. *Journ. Médic. Franç.*, t. XI, n° 9, sept. 1922 ; RIEUX et M^{lle} BASS, Réaction de fixation et tuberculose. *Presse Médicale*, n° 89, 5 nov. 1921.

s'adresse à des coxalgies, maux de POTT ou tumeurs blanches en pleine évolution (datant de moins de 2 ans) ou en déclin d'activité (datant de plus de 3 ans) allant de 70 à 80 % à 25 à 40 %.

Les statistiques ayant trait à 156 tuberculoses cutanées (lupus ayant au moins 10 ans d'évolution, érythème induré de BAZIN, érythème pernio, érythème noueux), montrent en moyenne 77 % de réactions de fixation positives.

MAX PINNER (1) dans un important travail arrive aux conclusions suivantes : La constatation de la présence d'anticorps humoraux est positive avec les méthodes sérologiques les plus diverses. Toutes ces réactions doivent être considérées comme spécifiques, mais il faut cependant savoir qu'on ne peut pas actuellement affirmer que les anticorps n'apparaissent que dans la tuberculose clinique. Il est indiscutablement prouvé que des affections aiguës peuvent, en agissant sur des foyers complètement latents, faire apparaître des anticorps dans le sérum sans que le foyer soit cliniquement actif. On a aussi souvent affirmé que contesté l'apparition de ces anticorps sous l'influence de foyers latents. Ces réactions manquent souvent dans les cas pauvres en symptômes où la recherche des bacilles est négative. Très partisan de cette méthode, il pense que les résultats les plus certains sont ceux que donne la déviation du complément et insiste sur les détails de technique. Une titration exacte, un système soigneusement équilibré, un travail technique parfait sont indispensables. En choisissant l'antigène on doit prendre garde que celui-ci ne contienne pas de substances capables de favoriser la

1. MAX PINNER, Die Serodiagnose der Tuberkulose (Le séro-diagnostic de la Tuberculose). *Tuberkulose-Bibliothek*. Behefte zur Zeitschrift für Tuberkulose. Barth., éditeur. Leipzig, 1927.

précipitation des protéines dans le sérum des tuberculeux qui est souvent très labile. (Lécithine, protéines variables, peptone, phénol.) Par la lecture de ce travail on est convaincu surtout de la sensibilité de la méthode qui reste d'une utilisation clinique délicate.

F. O. HORING (1) donne de son travail des conclusions que l'on peut ainsi résumer : La réaction à la tuberculose est devenue, par suite des perfectionnements de la technique et de l'antigène, une méthode utilisable pour définir, en cas de tuberculose, des états d'allergie. Cette méthode, concurremment avec l'allergie cutanée, donne des notions pronostiques. Au point de vue du diagnostic elle ne satisfait qu'à une part des exigences, car des considérations théoriques permettent de se demander si on arrive à dépasser un certain optimum.

Toute une série de recherches collationnées par A. URBAIN chez des individus cliniquement tuberculeux donnent sur plus de 200 cas : 93 % de réactions négatives.

De l'examen de tous ces faits il semble que l'on peut accorder, au point de vue de la tuberculose générale, une certaine valeur diagnostique à la réaction de fixation. Compte tenu du fait que cette réaction n'est pas absolument spécifique (syphilis, paludisme, diphtérie), qu'elle peut devenir négative à la période terminale d'une tuberculose pulmonaire, qu'elle peut n'apparaître que tardivement dans certaines manifestations primitives de la bacillose comme la pleurésie séro-fibrineuse, on pourrait conclure avec KUSS et RUBINSTEIN (2) : « La réaction de

1. F. O. HORING, Klinische Erfahrungen zur Serologie der Tuberculose. *Münchener Mediz. Wochenschr.*, 1930.

2. KUSS et RUBINSTEIN, Séro-diagnostic de la Tuberculose. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 19 juin 1914 ; *Revue de la Tuberculose*, t. III, n° 1, 1923.

« fixation fournit des renseignements précieux pour le diagnostic : Une réaction négative ne permet pas de rejeter l'idée de tuberculose, mais une séro-réaction positive est un argument de grande valeur en faveur de l'existence d'une lésion tuberculeuse ayant un certain degré d'activité ».

2° *La réaction de fixation en ophtalmologie* (BESREDKA, NÈGRE et BOCQUET).

A. C. POLAK (1), examinant 50 cas d'uvéite chronique, trouve chez 37 malades ayant présenté une réaction positive à la tuberculine 26 réactions de déviation du complément positives. L'auteur conclut de ces faits que beaucoup d'irido-cyclites chroniques peuvent être rattachées à la tuberculose, mais il faut noter que chez 14 seulement de ces 50 malades il a pu observer des réactions de foyer, et si pour ces 14 cas la tuberculose est à peu près certaine, le doute persiste pour les autres.

GOURFEIN (2), dans 35 cas d'irido-choroïdite, d'irido-cyclite ou de kératite, obtient des résultats très satisfaisants avec l'antigène de BESREDKA. Il faut noter que dans tous les cas où la réaction fut positive, l'examen radiologique a toujours montré des lésions thoraciques.

WORMS et BLANCHARD (3), dans un cas de conjonctivite et de dacryocystite tuberculeuses, trouvent une réaction de fixation très fortement positive.

1. A. C. POLAK, Sur l'étiologie tuberculeuse de l'uvéite chronique. Thèse Groningue, 1926.

2. GOURFEIN, La réaction de Besredka dans le diagnostic de la nature tuberculeuse des affections oculaires. *Revue générale d'Ophtalmologie*, n° 5, mai 1922.

3. WORMS et BLANCHARD, Conjonctivite et dacryocystite tuberculeuses. *Soc. d'Ophtalmologie*, 20 déc. 1924.

CARRÈRE (1) distingue trois groupes de malades atteints de tuberculose oculaire :

1° Sujets ayant eu des manifestations pulmonaires certaines.

	Nombre de cas	Réactions positives	Réactions douteuses	Réactions négatives
Irido-kératite	4	2	1	1
Irido-cyclite avec hypertension..	3	2	1	—
Uvéites	2	2	—	—
Hypertension oculaire	1	1	—	—

2° Sujets porteurs de stigmates de tuberculose ganglionnaire.

	Nombre des cas	Réactions positives	Réactions négatives
Kérato-conjonctivite	7	5	2

3° Sujets atteints d'affections oculaires sans signes cliniques d'atteinte antérieure de tuberculose.

Réactions positives dans 36 % des cas.

HAMBRESIN et BESSEMANS (2) relatent leurs recherches sur de nombreux cas d'affections oculaires présumées tuberculeuses que l'on peut résumer dans ce tableau :

Diagnostic	Nombre de cas	Réactions positives
Kératite interstitielle	1	1
Ulcère de la cornée	2	2
Sclérite et épisclérite	6	4
Iritis et irido-cyclite	12	9
Hétérochromie	1	1
Hémorragies récidivantes.....	4	3
Choroïdite	9	6
Paralysie des muscles moteurs...	1	1
Total	36	27 soit 75 %

1. L. CARRÈRE, La méthode de la déviation du complément appliquée au diagnostic de la tuberculose oculaire. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXXV, 22 oct. 1921.

2. L. HAMBRESIN et A. BESSEMANS, La réaction de fixation du com-

Ces auteurs concluent du pourcentage élevé qu'ils ont obtenu que la tuberculose doit être une cause fréquente de maladies oculaires et qu'il faut souvent songer à elle, ils considèrent la réaction de fixation comme un test biologique qui permettra de mieux connaître les signes des infections bacillaires de l'œil et qui constitue un important élément de diagnostic.

Il semble que l'on ne peut mieux résumer cette étude de la réaction de fixation en ophtalmologie qu'en reprenant ce que dit MEISNER (1) qui, étudiant l'agglutination, la précipitation et la méthode de fixation du complément, conclut son travail en disant que l'oculistique emploie fort peu ces méthodes, d'abord parce que le foyer pathologique est accessible à l'examen direct, ensuite parce qu'une réaction positive ne permet pas de conclure à un foyer oculaire, mais témoigne, d'une façon tout à fait générale, de l'existence d'un foyer tuberculeux dans l'organisme. Les choses se passent donc comme lorsqu'après une injection sous-cutanée de tuberculine on constate une réaction générale positive sans réaction oculaire. Alors on peut être sûr qu'il y a tuberculose, mais on ne sait rien de précis en ce qui concerne l'œil lui-même.

III. — LA SÉROFLOCCULATION A LA RÉSORCINE.

RÉACTION DE VERNES.

1^o *Généralités.* — En 1917, Arthur VERNES (2) communiquait à l'Académie des Sciences ses travaux d'ordre géné-

plément en vue du diagnostic de la tuberculose dans les affections oculaires. *Bulletin de la Soc. belge d'Ophtalmologie*, n° 50, 1924.

1. W. MEISNER, *Die Serodiagnostic der Tuberkulose. Zentralblatt. f. die Gesamte Ophtalmologie*, Bd. XV, n° 2.

2. Arthur VERNES, *C. R. Acad. Sciences*, 1917, 26 nov., n° 22, t. CLXV. et 1918, 8 avril, n° 14, t. CLXVI.

ral sur la floculation. Si l'on mélange à du sérum humain normal certaines substances, soit en solution, soit en suspension, on arrive pour une certaine proportion à obtenir une floculation. Celle-ci se fait suivant un certain rythme que l'on peut traduire graphiquement par une courbe. Or, si l'on opère non plus avec du sérum normal, mais avec du sérum syphilitique, la courbe se trouve modifiée, déplacée, et il est possible de trouver une zone dans laquelle la floculation se produit avec le sérum infecté, et non avec un sérum normal.

Pour mettre en évidence les variations même très minimes du trouble produit par cette floculation, VERNES utilise un instrument optique : le « Photomètre » de VERNES, BRICQ et YVON, qui permet en outre de traduire par des chiffres les résultats cherchés. On obtient ainsi le degré photométrique ou « indice optique » du sérum examiné.

Les résultats obtenus pour le diagnostic de la syphilis en employant le péréthynol furent suffisamment convaincants pour inciter les auteurs à appliquer cette réaction au diagnostic de la tuberculose. Après de multiples essais avec des réactifs des plus variés, corps minéraux ou corps organiques, VERNES et ses collaborateurs R. BRICQ, H. CHAUCHARD, Mlle A. GAGER (1) fixèrent leur choix sur la résorcine qui s'était montrée le meilleur réactif.

Il n'est pas du domaine de ce travail de décrire en détail la technique de cette réaction, il faut cependant signaler les précautions recommandées par les auteurs pour éviter certaines causes d'erreurs. La prise de sang doit se faire chez le sujet à jeun depuis quelques heures, il aura

1. A. VERNES, R. BRICQ, Mlle A. GAGER, *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. XCIII, 5 déc. 1925. *Travaux et Publications de l'Institut prophylactique*, f. 4, 1926.

fallu quelques jours auparavant supprimer toute médication, certaines substances thérapeutiques pouvant fausser les résultats. Enfin le vieillissement du sérum faisant baisser le chiffre de l'indice optique, la réaction doit se faire sur du sérum prélevé depuis moins de 24 heures.

Les expériences ont montré que tous les sérums peuvent flocculer avec la résorcine, mais les sérums tuberculeux flocculent plus abondamment, il fallait donc trouver le seuil séparant les sérums normaux d'avec les tuberculeux.

Les chiffres relevés au photomètre de VERNES peuvent varier depuis 0 jusqu'à 100 et même au delà. Le seuil recherché est 30. De nombreux travaux concordent sur ce chiffre, un indice optique supérieur à 30 permettrait d'affirmer la tuberculose, entre 20 et 30 le doute est permis, en dessous de 20 on peut nier la tuberculose. Cependant une seule mesure est insuffisante, il faut pratiquer plusieurs examens pour pouvoir construire une courbe de l'indice optique. « Ce qui a une valeur pour le diagnostic « de la tuberculose ce n'est pas l'ascension passagère on « peut l'observer accidentellement dans toutes sortes « d'états pathologiques), mais l'élévation persistante de la « courbe photométrique » (Marcel LÉGER) (1).

De nombreux auteurs ont étudié la réaction de VERNES chez les tuberculeux pulmonaires, tous ces travaux passés en revue dans la thèse de André BRETON (2) semblent tout à fait concordants, et les mesures faites chez plusieurs milliers de malades permettent de conclure à la grande valeur de la séroflocculation : Chez les tuberculeux pulmonaires avérés, dans les tuberculoses dites ouvertes, l'indice

1. Marcel LÉGER, *Archives de l'Institut prophylactique*, t. II, n° 4, 1930, p. 418.

2. André BRETON, Thèse Lille, n° 49, 1928. Masson, éditeur. Paris.

optique est supérieur à 30 dans 80 à 90 % des cas, dans les tuberculoses fermées ou inactives le pourcentage, s'abaisse à 30 ou 20 %. De plus, les observations faites en série chez un même malade montrent que le degré photométrique tout en restant toujours élevé subit des variations qui concordent pleinement avec l'examen clinique, augmentant dans de fortes proportions lors des poussées évolutives avec fléchissement de l'état général, s'abaissant au contraire lors des périodes de rémission.

Les conclusions que donnent dans leurs travaux un grand nombre d'auteurs sont toutes élogieuses pour la réaction de VERNES : « cela permet de déceler l'infection tuberculeuse, dépister les formes larvées, contrôler la fixité des guérisons apparentes » (PAILLARD) (1) ; « elle est un élément sur lequel peut compter la clinique » (RUFINO) ; elle a « une grande valeur diagnostique » (FUENTE HITA (2) : « Le VERNES résorcine est le véritable thermomètre de l'évolution tuberculeuse » (TILMANT) (3) : « toute évolution tuberculeuse s'accompagne d'une élévation caractéristique du pouvoir flocculant du sérum » (Robert LÉVY).

2° *La réaction de Vernes dans les tuberculoses chirurgicales.* — Si les recherches des tuberculoses chirurgicales sont moins nombreuses que pour la tuberculose pulmonaire, elles n'en semblent pas moins probantes. Dans 4 observations rapportées par Marcel LÉGER (4), la séroflocculation donnait un chiffre élevé, alors que la clinique ne

1. L. PAILLARD, Thèse Paris, 1927. Jouve, édit.

2. FUENTE HITA, Acad. medicochirurgicale de Madrid, 10 juin 1929.

3. TILMANT, *Bull. de la Soc. Médicale de Paris*, 9 mars 1928.

4. *Loc. cit.*

pouvait pas permettre d'affirmer la tuberculose, dans ces 4 cas l'évolution des lésions, ou des inoculations au cobaye ont confirmé la nature bacillaire des lésions. D'après les travaux de BRETON et INGELRANS (1) dans les tuberculoses osseuses l'indice optique est élevé dans 94 % des cas compliqués d'abcès, dans 75 % des lésions en activité, mais s'abaisse rapidement et redescend au-dessous de 30 parallèlement à la cicatrisation des lésions. BRETON signale que l'ostéomyélite aiguë (comme beaucoup d'autres affections aiguës hyperthermiques) donne toujours un degré photométrique élevé au-dessus de 30 pouvant ainsi être cause d'erreur, mais cette ascension n'est que passagère. Au cours de tuberculoses osseuses certaines (Mal de POTT, coxalgie), les réactions de VERNES pratiquées en série se sont toujours montrées en parallélisme étroit avec l'évolution des lésions (VERNES-GUILBERT).

Les observations de tuberculoses ganglionnaires sont peu nombreuses mais méritent d'être citées : sur 8 cas, dont 3 en voie de guérison, BRETON trouve 3 indices faibles et 5 élevés.

En tuberculose urinaire, G. TOULEMONDE (2) se basant sur 38 observations conclut à la grande valeur diagnostique et surtout pronostique de la réaction de VERNES, ne se déclarant satisfait après une opération de tuberculose urinaire que lorsque l'indice optique redevient normal.

En résumé, si l'on considère le très gros pourcentage des réactions de VERNES positives au cours de tuberculoses confirmées, pulmonaires ou chirurgicales, le parallélisme certain entre les variations de l'indice optique de floculation et l'évolution clinique des lésions, il semble

1. BRETON et INGELRANS, *Presse Médicale*, 22 sept. 1928, p. 1207.

2. G. TOULEMONDE, Thèse Paris, 1929.

que l'on est en droit d'accorder une valeur diagnostique utile, et une valeur pronostique importante à la réaction de séroflocculation de VERNES.

Si l'on ne peut guère, vu certaines causes d'erreur signalées, se fonder sur une seule réaction pour assurer un diagnostic, il est indubitable que l'étude des variations de l'indice optique de flocculation donne des indications très précises sur l'évolution d'une tuberculose, sur la façon dont le malade réagit vis-à-vis de l'infection bacillaire.

3° *La réaction de la séro-flocculation de Vernes en ophtalmologie.* — Aucun travail d'ensemble sur cette réaction en ophtalmologie ne permet de lui attribuer une valeur dans le diagnostic des lésions tuberculeuses de l'œil. Nous en avons fait mention parce qu'elle présente un intérêt considérable sous cette réserve qu'elle doit être considérée beaucoup plus comme le miroir donnant l'image de l'évolution morbide que comme un test diagnostique.

IV. — RÉACTION DE LA VITESSE DE SÉDIMENTATION GLOBULAIRE DANS LA TUBERCULOSE.

1° *Généralités.* — Dans des tubes spécialement gradués, on place le sang à examiner, après l'avoir citraté (8 parties de sang pour 2 parties de citrate de soude à 3 ou 4 %). La lecture de la hauteur de la colonne plasmatique surmontant le sédiment globulaire se fait au bout d'un temps donné (2 heures suivant la technique de WESTERGREN (1)).

D'après CALMETTE (2), la vitesse de sédimentation serait

1. WESTERGREN, *Beit. Klin. der Tuberk.*, 66. *Acad. med. Scand.*.. 1919, 54, 1.

2. CALMETTE, *Loc. cit.*, p. 544.

accélérée dans la tuberculose pulmonaire à marche extensive, normale ou ralentie lorsque l'évolution se fait vers la sclérose cicatricielle ; sans grande valeur diagnostique cette réaction, souvent proportionnelle à l'activité des lésions aurait une certaine valeur pronostique.

De nombreuses expériences faites par HERMANN (1) montrent que la vitesse de sédimentation peut présenter des variations notables chez un même sujet. Il constate, en particulier, que la vitesse de sédimentation peut être modifiée par un traitement, augmente lorsqu'il y a état congestif de l'organe malade (avec la tuberculine par exemple), diminue lorsque l'état congestif diminue lui-même (pneumothorax par exemple). Il semble donc, pour cet auteur, que la vitesse de sédimentation serait fonction de l'intoxication tuberculinique, des lésions congestives déversant une plus grande quantité de tuberculine dans le torrent circulatoire.

Cependant, diverses toxines (cancer, syphilis) peuvent comme la tuberculine accélérer la vitesse de sédimentation et de ce fait la réaction perd de sa valeur diagnostique, il n'en reste pas moins qu'au cours d'une tuberculose l'étude de la sédimentation globulaire faite en série peut donner d'utiles renseignements sur l'importance de l'intoxication tuberculinique.

2° *La vitesse de sédimentation en ophtalmologie.* — La vitesse de sédimentation des hématies ne semble pas avoir fait l'objet de travaux d'ensemble importants dans la tuberculose oculaire. Signalons cependant que FRISCH et PIL-

1. René HERMANN, Essai d'interprétation de la réaction de la vitesse de sédimentation globulaire dans la tuberculose. *Rev. de la Tuberculose*, t. XII, p. 552.

LAT (1) constatent dans 60 % des cas d'iritis nodulaire qu'ils ont examinés, une accélération de la vitesse de sédimentation. Pour ces auteurs, cette constatation alliée au résultat positif de la réaction de MANTOUX oblige à rattacher à la tuberculose une grande partie des irido-cyclites récidivantes, chroniques. L'accélération de la vitesse de sédimentation ne permettrait cependant pas à elle seule d'éliminer les autres causes d'irido-cyclite. Cette méthode est systématiquement utilisée par WERDENBERG (2), de DAVOS.

V. — L'INDICE OPSONIQUE.

1° *Généralités.* — *In vitro*, la phagocytose de certains microbes ne peut se faire qu'en présence de sérum. Sir ALM, E. WRIGHT et DOUGLAS (3) avaient bien remarqué que les leucocytes complètement débarrassés de la moindre trace de sérum n'étaient plus aptes à la phagocytose : ces auteurs en arrivent donc à cette hypothèse que le sérum contient des substances spéciales qui favorisent, qui préparent la phagocytose et leur donne le nom d'opsonines.

L'indice opsonique d'un sérum sera donné par le rapport entre son pouvoir opsonique et celui d'un sérum témoin, le pouvoir opsonique étant déterminé par le nombre de bacilles phagocytés en moyenne par chaque polynucléaire. La recherche de cet indice est des plus délicate,

1. A. V. FRISCH und A. PILLAT, *Graefes Archiv.*, 121, 1929.

2. WERDENBERG, Ouvrages sur la tuberculose oculaire. Davos, 1925-1931.

3. Sir Alm. E. WRIGHT et DOUGLAS, *Proceed. Royal Society*, 1904, LXXIV, 147.

sujette à erreurs et demande une technique impeccable.

L'indice opsonique d'un sérum normal varie entre 0,80 et 1,20 d'après WRIGHT, les sérums de tuberculeux donnent un indice inférieur à ce chiffre, en général compris entre 0,4 et 0,8. Une mesure unique ne peut donner de renseignements précis, il faut, par des examens en série, étudier les variations de la courbe opsonique.

La valeur diagnostique de ces recherches semble extrêmement faible. Outre les difficultés techniques importantes qui rendent cette étude infidèle, il faut voir que nombre de maladies infectieuses font varier dans de fortes proportions l'indice opsonique vis-à-vis du bacille de KOCH : la rougeole, la scarlatine, la coqueluche l'abaissent très nettement, la typhoïde, l'érysipèle au contraire l'élèvent.

Par contre, certains auteurs [F. UNGERMANN (1), S. L. CUMMINS, C. M. ACLAND (2)] s'accordent à attribuer une valeur pronostique appréciable aux variations de l'indice opsonique dont les chûtes passagères et répétées seraient caractéristiques d'une évolution rapide.

2° *La recherche de l'indice opsonique en ophtalmologie.* — La recherche des variations de l'indice opsonique ne paraît pas avoir été pratiquée par les ophtalmologistes, nous n'avons pu retrouver qu'une communication de W. STOCK. Cet auteur avait remarqué que la courbe de l'indice opsonique subit des variations très sensibles lorsque l'on irrite d'une façon ou d'une autre un foyer pathologique ; appliquant ces remarques à l'ophtalmologie, W. STOCK (3),

1. F. UNGERMANN, *Arb. a. d. K. K. Gesundh.*, 1910, XXXIV, 286.

2. S. L. CUMMINS et C. M. ACLAND, *Journ. of Path. and Bact.*, 1923, XXVI, 128.

3. W. STOCK, Ueber die Anwendung der Wrightschen Opsonintechnik in der Augenheilkunde. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, Bd. 47, 1909.

après instillation de dionine chez un malade atteint de tuberculose oculaire, constate de fortes variations de l'indice opsonique qui, par contre, se montre toujours stable lorsque l'affection oculaire n'est pas de nature tuberculeuse. Stock conclut de ces faits que l'irritation d'un œil tuberculeux, soit par instillation de dionine, soit par injections sous-conjonctivales de sérum salé est susceptible de provoquer dans l'organisme l'apparition de certaines substances, en particulier la production d'anticorps. Il ne semble pas néanmoins que cette méthode longue et délicate soit appelée à rendre des services courants en Ophtalmologie.

VI. — RECHERCHE DU BACILLE DANS LE SANG.

1^o *Historique.* — Dès 1866, VILLEMIN parmi les arguments qui, antérieurement à la découverte de Koch, lui ont servi à démontrer la contagiosité de la tuberculose, établissait que le sang pris dans l'artère d'un lapin tuberculeux ou sur un malade phthisique au moyen d'une ventouse scarifiée communiquait la tuberculose à un animal de laboratoire. WEICHSELBAUM (1) (1884) et après lui nombre d'auteurs parmi lesquels MEISTER (2), GOSSELIN, VAQUEZ, JEANNEL (3), GAERTNER (4), ETTLINGER (5) firent la même constatation et virent même dans le sang le bacille par l'examen microscopique.

Ces travaux qui démontraient l'existence de la bacillémie

1. WEICHSELBAUM, *Wiener med. Woch.*, 1884, XXIV, 333.

2. MEISTER, *Wiener med. Woch.*, XXXIV, 1149.

3. JEANNEL, Congrès de la Tuberculose, 1888.

4. GAERTNER, *Zeitschr. f. Hygiene*, 1893, XIII, 101.

5. ETTLINGER, Thèse Paris, 1893.

tuberculeuse ne sont pas arrivés cependant à la faire admettre d'emblée. Pour la plupart des phtisiologues, la présence du bacille tuberculeux dans le sang n'existait qu'au cours de la granulie et de quelques rares cas de phtisie chronique.

2° *La bacillémie.* — Il a fallu qu'en 1903 Fernand BEZANÇON, GRIFFON et PHILIBERT (1) appliquent leur procédé d'homogénéisation à la recherche microscopique directe des bacilles dans le sang pour que ce problème fût à nouveau à l'ordre du jour, et c'est ainsi que la même année JOUSSET (2) apportait à la Société médicale des Hôpitaux un procédé de recherche, l'inoscopie, qui lui avait fourni des résultats positifs dans 31 % des cas.

Cette méthode de JOUSSET a fait l'objet de nombreuses vérifications, de quelques critiques, et fixe une date importante en ce sens que si son procédé initial ne permet pas de distinguer les bacilles tuberculeux des bacilles acido-résistants, il a cependant suggéré des perfectionnements de technique (3). Elle confirme le bien-fondé des idées de LANDOUZY, qui dès 1862 décrivait la typho-bacilliose et appelait ainsi l'attention sur l'importance du processus bacillémique.

A la suite de ces travaux un nombre considérable de publications (en France : LÉON BERNARD, DEBRÉ et BARON (4) ; en Angleterre : ROSENBERG (5) et FORSYTH (6) :

1. BEZANÇON, GRIFFON et PHILIBERT, *Soc. de Biologie*, 1903, LV, 35, 203.

2. A. JOUSSET, *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 9 janv. 1903.

3. En 1908 à l'Académie des Sciences, André JOUSSET, modifiant sa technique primitive d'inoscopie, a apporté une technique nouvelle dont le contrôle peut être fait par l'inoculation.

4. LÉON BERNARD, DEBRÉ et BARON, *Soc. d'ét. scient. sur la Tuberculose*, nov. 1912.

5. ROSENBERG, *American Journ. of Med. Sciences*, 1909, CXXXVII, 267.

6. FORSYTH, *British. Med. Journ.*, 1909, i., 1001.

en Allemagne : STURM (1), LIEBERMEISTER (2), BEITZKE (3), SCHERN et DOLD (4), pour ne citer que les principaux) sont venues confirmer cette notion que dans toutes les formes de tuberculose la bacillémie est fréquente, et depuis rien n'est venu qui infirme cette conception, bien au contraire : une autre preuve indirecte de cette fréquence est encore fournie par les diverses observations qui se rapportent à la recherche de bacilles dans les fragments ou les sucs de divers organes prélevés soit pendant la vie, soit après la mort des tuberculeux. [CHAUVEAU et ARLOING (5), André JOUSSET (6), LÉON KINDBERG (7).]

Faut-il conclure de la fréquence de cette constatation que la bacillémie est précisément l'explication de la multiplication des lésions ? Il semble que la banalité du fait montre à la fois la dissémination des bacilles tuberculeux par la voie sanguine, et la fonction des leucocytes à l'intérieur desquels sont charriés les bacilles. Ces leucocytes producteurs d'anticorps résistent victorieusement à l'intoxication par les produits de sécrétion du bacille. Pour que cette résistance fléchisse, il faut que l'apport bacillaire (la quantité ou la virulence des germes) ou la richesse des leucocytes en anti-corps soient modifiés. Le problème des poussées évolutives de l'infection tuberculeuse reste donc entier. CALMETTE (8) dit expressément : « Il est évident

1. STURM, *Beiträge zur Klinik. d. Tub.*, 1911, XXI, 190.
2. LIEBERMEISTER, *Med. Klinisch.*, 1912, VIII, 1018.
3. BEITZKE, *Berl. Klin. Woch.*, 1910, XLVII, 1451.
4. SCHERN et DOLD, *Arch. a. d. Kais. Gesundheitsamte*, 1912, XXXVIII, 205.
5. CHAUVEAU et ARLOING, Congrès vétérinaire, 1885.
6. JOUSSET André, *Arc. de méd. expérimentale*, oct. 1904, p. 339.
7. LÉON KINDBERG, Thèse Paris, 1913.
8. CALMETTE, *L'infection bacillaire et la Tuberculose*, 1928. Masson, éditeur. Paris, p. 289.

« que si chez un malade il existe une bacillémie plus ou
« moins intermittente et plus ou moins intense, on ne
« peut en tirer aucune conclusion pratique au point de vue
« du pronostic de l'infection tuberculeuse. » Et RIST (1)
écrit : « du foyer tuberculeux intra-pulmonaire primitif le
« plus inactif, le plus guéri en apparence, peuvent de
« temps à autre, partir des embolies bacillaires. »

Malgré que l'on puisse, après de pareilles phrases, considérer que la démonstration de la présence du bacille tuberculeux d'un sujet ne constitue ni la preuve que sa tuberculose est évolutive, ni la preuve que l'accident pour lequel le médecin est appelé auprès d'un malade est en rapport avec sa tuberculose antérieure, des recherches extrêmement intéressantes ont encore été faites de micro-leucoeyto-cultures qui montrent que le bacille de Koch est encore bien plus fréquemment présent dans le sang que ne le faisait supposer, soit l'examen direct du sang, soit l'inoculation de ce sang à un animal sensible, et c'est ainsi en particulier que le Professeur LÖWENSTERN de Vienne a mis au point dans ces dernières années une méthode d'hémoculture. Il emploie un milieu spécial composé de toutes les substances que diverses expériences ont montrées favorables au développement du bacille tuberculeux (phosphate monopotassique, citrate de soude, sulfate de magnésie, asparagine, glycérine, fécule, jaune d'œuf, rouge congo ou vert malachite). Le sang prélevé aseptiquement est recueilli dans une solution de citrate de soude à 10 %. Après centrifugation et lavage du culot [il est en effet important d'éliminer complètement l'hémoglobine], ce culot estensemencé sur trois ou quatre tubes

1. RIST, *Soc. d'Ophtalm. de Paris*, 20 nov. 1921, p. 257.

de milieu spécial. Les colonies sont visibles à partir du quinzième jour, très nombreuses au bout d'un mois. La vérification de la nature tuberculeuse des bacilles cultivés doit être faite par l'examen microscopique après coloration, ou par l'inoculation.

Pour donner une idée des résultats obtenus par cette méthode, on peut par exemple s'en rapporter à la statistique publiée par cet auteur en septembre 1930.

	Tubercul. pulmonaire	Tubercul. cutanée	Tubercul. rénale	Tubercul. articulaire	Tubercul. oculaire	Rhumatisme articulaire aigu
Cas examinés.	140	92	22	18	4	21
Cas positifs..	54	51	13	9	3	21

3^o *Valeur de la micro-leucocyto-culture.* — Nous avons vu que pour CALMETTE par exemple on ne peut tirer aucune conclusion pratique de l'existence d'une bacillémie plus ou moins intermittente. Il était nécessaire cependant, étant donné l'importance que certains auteurs attachent au procédé de micro-leucocyto-culture dans la recherche du bacille de KOCH remise en honneur par les si remarquables travaux du Professeur ARNOLD LÖWENSTEIN de Vienne, de contrôler d'une manière pour ainsi dire expérimentale la valeur clinique de cette méthode. Il est incontestable qu'elle a permis de démontrer l'existence de septicémies jusqu'alors ignorées, mais Noël FIESSINGER (1) fait remarquer « que ces septicémies *perdues* dans le sens qu'elles « sont plus bacillémies que septicémies, *fugaces*, sans repiquages, ne sont certes pas une raison pour classer le « rhumatisme articulaire aigu, la chorée, la sclérose en

1. Noël FIESSINGER, *Journ. des Praticiens*, 21 oct. 1931, p. 699 et suivantes.

« plaques, la névrite rétro-bulbaire ou la schizophrénie « dans le cadre des tuberculoses. »

MM. Jean TROISIER et T. de SANCTIS MONALDI (1) ont recherché systématiquement depuis un an s'il était possible de déceler le bacille de KOCH dans le sang de sujets atteints de maladies évidemment non tuberculeuses.

Utilisant la technique de LÖWENSTEIN et employant un milieu à l'asparagine dérivé du milieu de PETRIGNANI, mais ne contenant pas de peptone, ils ont pu obtenir des cultures de bacilles tuberculeux typiques dans le sang de trois malades : une pneumonie banale curable, une streptococcie mortelle type OSLER, une méningite cérébro-spinale mortelle suppurée à méningocoques A. Les bacilles tuberculeux obtenus furent identifiés chaque fois comme des bacilles humains franchement virulents pour le cobaye.

Néanmoins, aucun des trois malades ne fit, par la suite, de poussée évolutive tuberculeuse. Le pneumonique fut revu radiologiquement, guéri quatre mois après. La maladie d'OSLER ne montra à l'autopsie aucune lésion tuberculeuse évidente. La méningitique mourut d'une pullulation nouvelle de méningocoques A. malgré la sérothérapie spécifique.

Comment interpréter l'existence de cette bactériémie tuberculeuse surprise à l'occasion d'une maladie aiguë non tuberculeuse ? Ces auteurs estiment que chez leurs malades l'infection aiguë coccique a provoqué la sortie du virus tuberculeux, vivant jusque-là à l'état presque saprophytique dans les organes.

Le bacille de KOCH, constaté dans ces conditions dans le

1. J. TROISIER et T. DE SANCTIS MONALDI, Le Bacille de Koch, virus de sortie. Bacillémie tuberculeuse au cours d'infections aiguës non tuberculeuses. Acad. de Médecine, 3 mai 1932.

sang, ne peut être considéré comme l'agent pathogène de la maladie aiguë, mais comme un « virus de sortie » (1) sans valeur pathogène actuelle et ces constatations n'incitent pas à avoir recours au point de vue du diagnostic, à une méthode dont l'intérêt biologique reste toutefois considérable.

VII. — TRAITEMENT D'ÉPREUVE A LA TUBERCULINE.

Il faut encore faire entrer en ligne de compte dans l'étude du diagnostic d'une lésion oculaire présumée tuberculeuse les résultats obtenus par le traitement spécifique à la tuberculine. En étudiant les publications des toutes dernières années, on se convainc de l'importance que donnent au traitement tuberculinique l'immense majorité des auteurs : HENRI LAGRANGE (2), 1925, utilisant la tuberculine C. L., dit n'avoir eu qu'à se louer de cette épreuve tant au point de vue diagnostique qu'au point de vue thérapeutique ; pour MELLER (3) 1926, les effets de la cure tuberculinique mettent hors de doute l'origine tuberculeuse de l'affection ; LÖWENSTEIN (A.) (4) 1926, MEESMANN et REICHLING (5) 1927, BER-

1. SERGENT, Réactivation des foyers tuberculeux latents et bacilles de Koch « de sortie ». *Les Echos de la Médecine*, 15 juin 1932.

2. HENRI LAGRANGE, Les réactions tuberculiques dans le Diagnostic des lésions tuberculeuses, de l'œil. Le traitement tuberculinique d'épreuve. *Revue Médicale Française*, n° 1, février 1925.

3. S. MELLER, Welche Bedeutung hat die Tuberkulose für die Iridocyclite. *Wiener Klin. Wochenschr.*, n° 12, 1926.

4. A. LOWENSTEIN, Zur Klinik des Augentuberkuloses. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, Bd. LXXVII, juillet 1926.

5. A. MEESMANN und W. REICHLING, Über die Behandlung tuberkulöser Augenerkrankungen mit einem neuen Tuberkulin. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, Bd. LXXIX, nov. 1927.

GHAUSEN (1), (1928), WOODS et RONES (2), 1928, obtiennent de nombreux résultats favorables. Ce sont encore des statistiques encourageantes que celles de DUKE ELDER (3), de LOTIN (4), de GAY (5).

Il ne faut cependant pas user sans réserves de la tuberculine, son emploi n'est pas sans danger. Il n'est pas utile de rappeler ici les désastres notoires qui ont été provoqués par la tuberculine dans les tuberculoses pulmonaires ou intestinales par exemple. Ils interdisent de pratiquer une injection sous-cutanée de tuberculine sans s'être auparavant assuré que le malade n'est porteur d'aucune lésion viscérale en activité.

Ce point étant nettement fixé, la réaction focale, provoquée sur un œil tuberculeux, est-elle dangereuse, anodine ou bienfaisante ? A maintes reprises dans le cours de ce travail nous avons opposé la tuberculose viscérale (pulmonaire ou intestinale) aux tuberculoses externes, dites chirurgicales, locales. Ici encore la même distinction doit être faite, les réactions focales oculaires n'ont jamais pris l'aspect cataclysmique des réactions focales pulmonaires. La tuberculine est-elle cependant absolument anodine en tuberculose oculaire ? Une pareille affirmation serait excessive, certains auteurs paraissent redouter les réactions tuberculiniques générales, et, au point de vue du diagnostic, se con-

1. OSCAR BERGHAUSEN, Tuberculin Therapy in ocular tuberculosis. *Arch. of Ophthalm.*, LVII, 1928.

2. WOODS, C. ALAN and BENJAMIN RONES, The therapeutic use of tuberculin in ocular tuberculosis. *South. Med. J.*, XXI, 1928.

3. W. S. ELDER, Discussion on the diagnosis and Treatment of ocular tuberculosis. *Ophthalmological Society's Transaction*, vol. 69, 1929.

4. A. LOTIN und A. SUKONSTSIKOVA, Tuberculose de l'œil et son traitement. *Russk. of Talm. Z.*, IX, 1929.

5. GAY, N. LESLIE, The treatement of ocular tuberculin. *Arch. of Ophthalm.*, III, 1930.

tendent de l'intra-dermo-réaction. On ne relève pourtant pas dans la littérature de communications relatant des accidents oculaires sérieux ou graves après injection sous-cutanée de tuberculine, la majorité des auteurs vante au contraire les effets bienfaisants des réactions focales légères provoquées par la tuberculine (MELLER, URBANEK), et RIST (1) a pu dire en parlant des réactions focales dans les tuberculoses externes, cutanées et oculaires en particulier : « Non
« seulement l'intensité des réactions y est aisément con-
« trôlable par l'observation directe, mais encore on ne
« saurait dire qu'une réaction nette y détermine une évo-
« lution fâcheuse, bien au contraire. La réaction focale au
« niveau des tuberculoses externes est presque toujours
« inoffensive. »

Le traitement tuberculinique considéré comme traitement d'épreuve, comme moyen de diagnostic, semble donc prendre une valeur incontestable, et rappelant tout ce qui a été dit sur la valeur diagnostique des diverses réactions utilisées, nous pourrions conclure que seule une réaction tuberculinique générale s'accompagnant d'une réaction de foyer au niveau de l'œil malade permet d'attacher *avec certitude* à la tuberculose la lésion en question.

Nous devons faire état, cependant, d'un travail récent de WILLIAMSON NOBLE (2) qui tend à prouver que les poisons tuberculeux ne possèdent pas la spécificité entière qu'on leur avait jusqu'ici accordée : essayant le traitement tuberculinique dans des affections manifestement non tuberculeuses, cet auteur a pu obtenir de forts bons résul-

1. RIST, *Société d'Ophtal. de Paris*, 20 nov. 1921, p. 264.

2. Williamson NOBLE, Tuberculin in Ophthalmology. *British Journ. of Ophthalm.*, vol. XVI, n° 5, mai 1932, p. 285.

tats, et, rappelle les travaux de WRIGHT (1) qui démontrent que la tuberculine se comporte comme un antigène vis-à-vis de certaines infections, en particulier les infections staphylococciques (2).

Ces travaux sont-ils susceptibles d'enlever au traitement tuberculinique d'épreuve la valeur importante qui lui avait été accordée ? Il semble difficile, parce que la tuberculine (et il convient de remarquer que la tuberculine B. E. dont s'est servi W. NOBLE est une émulsion de corps bacillaires) a pu améliorer quelques affections staphylococciques, de lui nier toute valeur spécifique ; Cette réserve sur la spécificité de cette tuberculine ne constitue qu'une analogie avec certains vaccins dont la spécificité n'est pas absolue. On ne saurait à l'heure actuelle se priver des services immenses que donne le traitement tuberculinique d'épreuve.

1. WRIGHT, Sir ALMROT, *Lancet*, août 1931 ; mars 1923.

2. La tuberculine employée (la tuberculine B. E.) est une émulsion bacillaire, car l'auteur s'appuyant sur les travaux de RICH et Mc CORDOCK (3) et RICH et LEWIS (4), pense qu'il est nécessaire d'employer des bacilles entiers, et non des poisons sans protéine, pour susciter efficacement l'état d'allergie qu'il différencie nettement de l'état d'immunité.

3. RICH and Mc CORDOCK, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, n° 5, vol. XLIV, mai 1929.

4. RICH and LEWIS, *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, vol. XXV, 1928.

DEUXIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

CHAPITRE I. — *Le Diagnostic différentiel du tuberculome du corps ciliaire.*

CHAPITRE II. — *Le Diagnostic différentiel du tuberculome irien.*

CHAPITRE III. — *Le Diagnostic différentiel de l'irido-cyclite diffuse du type inflammatoire.*

CHAPITRE IV. — *La méthode.*

CHAPITRE PREMIER

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU TUBERCULOME DU CORPS CILIAIRE

On trouve très longuement exposé dans le *Traité des Tumeurs* de Félix LAGRANGE (1) les éléments du diagnostic différentiel entre un tubercule du corps ciliaire (le pseudoplasme tuberculeux) et une tumeur. On y voit en effet que ce problème a toujours préoccupé les cliniciens et sans que beaucoup d'éléments nouveaux aient été apportés à ce diagnostic, il semble que les erreurs de diagnostic possibles puissent, suivant que la lésion évolue sans perforation ou qu'au contraire elle prend le type de tuberculome perforant, être :

A. — Si la lésion n'est pas au stade perforant :

- 1° le pseudo-gliome,
- 2° le décollement rétinien simple,
- 3° une tumeur primitive ou secondaire du corps
ciliaire,
- 4° une gomme du corps ciliaire,
- 5° un cysticerque.

1. Félix LAGRANGE, *Traité des Tumeurs de l'œil et de ses annexes*.
T. I, p. 812 et suivantes.

B. — Si la lésion évolue vers la perforation :

- 1^o l'épisclérite,
- 2^o le leuco-sarcome.

Nous ne nous arrêterons pas sur ces diagnostics qui sont formulés dans tous les livres classiques où en quelque sorte ils se répètent.

Le problème est facilement résolu par l'âge, ou bien les antécédents, les recherches serologiques, ou bien au contraire, il peut être extrêmement difficile. Dans ce cas il se pose alors sous la forme suivante : s'agit-il d'une tumeur maligne ayant réalisé un pseudo-gliome ? S'agit-il d'un gliome proprement dit ou de tuberculose ? Mais ce qui atténue l'intérêt pratique de la discussion, c'est qu'en tout état de cause, l'énucléation s'impose et qu'après elle le diagnostic histologique ou microbiologique est possible.

CHAPITRE II

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU TUBERCULOME IRIEN

SOMMAIRE.

A) La gomme syphilitique. B) La Sporotrichose. C) Les lymphomes iriens. D) Les Tumeurs malignes. E) Autres diagnostics. Granulome post-traumatique. Inclusion. Lèpre.

Le diagnostic différentiel de la tuberculose irido-ciliaire est parfois relativement facile lorsqu'il s'agit d'une forme miliaire, nodulaire ou granulomateuse. La forme miliaire de la tuberculose irienne survient, nous l'avons vu, soit au cours d'un état granuleux, soit dans des circonstances telles que la tuberculose, maladie générale, est à peu près évidente. Il n'y a donc pas lieu de soulever à ce propos des problèmes de diagnostic. Est-il possible d'en dire autant du granulome tuberculeux? Parinaud disait que dans les formes typiques le diagnostic est aisé et facilité par l'anamnèse. Il est certain que l'installation, chez un adolescent, d'un granulome de l'iris évoque immédiatement la possibilité d'une lésion causée par la tuberculose. Toutefois, il est actuellement interdit, quel que soit l'âge du sujet, de poser ce diagnostic sans avoir discuté la possibilité d'une gomme syphilitique ou hérédosyphilitique et sans avoir éliminé certaines raretés cliniques.

A. — LA GOMME SYPHILITIQUE OU HÉRÉDO-SYPHILITIQUE.

KOSTITCH (1) rapporte 20 observations de gommes syphilitiques dont 12, c'est-à-dire 60 %, constatées chez des sujets âgés de moins de 25 ans. En voilà assez pour montrer que l'on ne saurait dire que la gomme syphilitique de l'iris ne peut pas survenir chez des sujets jeunes et si tous les cliniciens sont actuellement d'accord pour admettre que la tuberculose uvéale est surtout une manifestation de l'adolescence, il faut retenir que la syphilis et toutes les manifestations viscérales de l'allergie syphilitique peuvent réaliser à s'y méprendre un tableau comparable à celui du granulome tuberculeux de l'iris. Si nous ajoutons à cela certains souvenirs comme l'observation de EROUSSEAU qui a trait à un cas certain de gomme tuberculeuse et hérédo-syphilitique, nous serons persuadés du très grand intérêt de cette discussion.

On a voulu établir des différences morphologiques entre ces diverses lésions, différence de volume, de nombre, de siège, d'aspect. Il est certain que la tuberculose dans sa forme nodulaire se présente parfois sous l'aspect de petites tumeurs assez bien circonscrites et multiples : tandis que la gomme syphilitique a une tendance rapide à prendre un gros développement à se présenter même sous l'aspect d'éléments fusionnés, mais comme cet aspect peut être aussi celui de la tuberculose, cette question de forme n'a qu'un intérêt accessoire, tout au plus y a-t-il là un de ces éléments qui permettent de formuler avec réserve une impression clinique.

1. KOSTITCH, Thèse de Lyon, 1923.

Il semblait à de WECKER (1) que les gommes syphilitiques siégeaient surtout dans le quart externe et supérieur de l'orifice pupillaire, que ce sont plus volontiers des lésions que l'on pourrait qualifier d'orificielles. On retrouve cette impression chez beaucoup d'auteurs classiques : VENNEMANN (2), Félix LAGRANGE (3) ont toujours vu les tuberculomes placés loin de l'orifice pupillaire, à la périphérie, en dehors du petit cercle de l'iris. Il faut cependant reconnaître qu'il existe de très nombreuses observations de tubercules iriens identifiés avec certitude, siégeant près de l'orifice pupillaire (TREITEL, SCHOEFFER, etc...). Que faut-il penser des opinions émises quant à l'aspect de la néoformation ? Il en existe de très vascularisées, d'un rouge brun, d'autres d'un blanc crémeux, notre impression formelle est que morphologiquement rien ne ressemble davantage à un tubercule qu'une gomme.

Les essais de différenciation auxquels nous venons de faire allusion étaient une entreprise difficile et apparaissaient comme une recherche d'autant plus nécessaire qu'aucun moyen biologique autre que l'inoculation n'était autrefois possible. La recherche si décevante du chancre syphilitique, celle, si incertaine, des cicatrices de la période secondaire, tout cela naturellement doit être envisagé de la façon la plus minutieuse, tout cela est à retenir, mais les moyens de diagnostic actuels sont l'épreuve du traitement et la réaction de BORDET-WASSERMANN dans le sérum sanguin. Il est exceptionnel que cette

1. DE WECKER, *Soc. d'Ophtalm. de Paris*, 1690.

2. VENNEMANN, *Pathol. Tractus uveal. Encycl. franç. d'ophtalm.*, t. VI, Paris, 1906.

3. Félix LAGRANGE, *Tuberculose de l'iris, Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 1906.

réaction ne soit pas positive lorsque la gomme est d'origine syphilitique. Lorsqu'elle est positive, il n'est pas certain que la lésion à propos de laquelle est faite cette recherche ne soit pas d'origine tuberculeuse, mais ce n'est que lorsque l'épreuve du traitement ioduré et mercuriel et surtout la première n'aura pas donné de résultat que l'on est en droit d'éliminer la syphilis. « L'action de ce « dernier (traitement ioduré) admirablement supportée « dans la syphilis gommeuse de l'iris même aux doses élevées de 8 à 12 grammes que l'on peut et doit donner en « pareil cas lèvera tous les doutes, car il agit d'une « manière frappante et rapide dans la syphilis gommeuse « de l'iris (1). » On trouve une bonne illustration des difficultés d'interprétation qui se rencontrent en pareil cas, dans l'observation de F. HERRENSCHWAND (2) que nous choisissons, parmi d'autres, parce qu'elle est très caractéristique et relativement récente : Il s'agit d'une femme de 42 ans atteinte d'iritis nodulaire. Les réactions sérologiques font penser à la tuberculose et en effet le traitement par l'antigène de DEYKE-MUCH améliore l'état local. Mais deux rechutes, au bout de 4 et 7 semaines coïncidant avec une réaction de WASSERMANN positive, montrent que l'on se trouve en présence de syphilis.

B. — LA SPOROTRICHOSE DE L'IRIS.

La sporotrichose lorsqu'elle se localise sur l'iris ou le corps ciliaire ne donne que des lésions en tous points ana-

1. ROLLET et COLRAT, Tuberculose de l'œil et de ses annexes. G. Doin, Edit. Paris, 1927, p. 90.

2. F. HERRENSCHWAND, Klinischer Beitrag zur Frage des Zusammenkommens eines tuberkulösen und einer luetischen Infektion in glischen Auge. *Klin. Monatsbl. f. Augenhalk*, t. LXIV, 1920.

logues cliniquement à celles qui peuvent reconnaître pour cause la syphilis ou la tuberculose. Que cette mycose revête la forme de l'irido-cyclite diffuse ou qu'elle provoque la formation de gommes sporotrichosiques, jamais elle ne pourra édifier des lésions ayant un caractère particulier. Certes, cliniquement, la constatation de lésions cutanées ou viscérales, cicatricielles ou en évolution, facilement imputables à la sporotrichose, pourront-elles, témoins d'une infection mycosique, faire soupçonner la nature spéciale des lésions oculaires, mais, ainsi que le dit TOULANT (1) « jusqu'à pré-
« sent, le diagnostic d'une sporotrichose oculaire ne peut
« être établi avec assez de certitude par les symptômes cli-
« niques seuls : le diagnostic clinique doit être contrôlé par
« les recherches biologiques ».

Le diagnostic biologique groupera deux ordres de faits : la recherche du germe pathogène et l'étude des réactions humorales.

La recherche du sporotrichum peut se faire par *examen direct du pus* qui pourra montrer les formes en navette ou les formes sphériques du champignon colorées par la méthode de BEURMANN et GOUGEROT (2), mais cette recherche directe ne donne qu'exceptionnellement un résultat positif. Par contre, et cela est particulièrement intéressant pour l'ophtalmologiste, TOULANT a pu, dans ses recherches expérimentales, mettre en évidence les formes mycéliennes dans l'humeur aqueuse et cela par simple examen entre lame et lamelle sans coloration.

Les cultures donneront facilement des résultats positifs, si elles sont faites à partir de gommes sous-cutanées, soit

1. TOULANT, Essai sur la sporotrichose oculaire. Thèse Paris, 1913.

2. BEURMANN et GOUGEROT. Coloration du Sporotrichum Beurmani. *Soc. de Biologie*, 15 févr. 1908.

par le procédé classique sur milieu de SABOURAUD, soit par le procédé de GOUGEROT (1) mais en ophtalmologie il faudra essayer de cultiver soit les larmes, soit le vitré, soit l'humeur aqueuse. Ces cultures peuvent donner des résultats constants, mais à la condition que l'ensemencement soit abondant.

L'hémoculture ou la culture de mucus bucco-pharyngé ne sont que des procédés d'exception et ne méritent guère d'être retenus, par contre l'inoculation aux animaux mérite l'attention. Le rat blanc ou le cobaye inoculés sous la peau avec une assez grande quantité de pus réagissent sous la forme d'une granulie sporotrichosique. Pour inoculer une très petite quantité de pus on peut avoir recours au procédé de PINOY et MAGRON (2). Enfin TOULANT pense pouvoir obtenir des résultats intéressants par l'inoculation dans la chambre antérieure du lapin. Mais là, comme pour la tuberculose, la difficulté en ophtalmologie est de se procurer le liquide ou fragment de tissu à inoculer, on n'est pas souvent autorisé à prélever un fragment d'iris.

L'inoculation au cobaye dans la chambre antérieure s'est montrée fort utile dans quelques cas d'association sporotricho-tuberculeuse, il est alors possible de retrouver le bacille de Koch dans le pus de la gomme irienne provoquée, et les formes mycéliennes du sporotrichum dans l'humeur aqueuse (cas de ACHARD et RAMON) (3).

Réactions humérales. — La sporo-agglutination, méthode

1. TOULANT, *loc. cit.*, p. 25 et 26.

2. PINOY et MAGRON, *Soc. de Biologie*, 4 nov. 1911.

Souiller de pus quelques crins et les passer dans le testicule d'un cobaye. Résultat positif en 6 semaines sous forme de grains jaunes le long du crin.

3. Ch. ACHARD et L. RAMON, Sporotricho-tuberculose. *Bull. et mém. de la Soc. Médic. des Hôpitaux*, 23 avril 1909.

due à WIDAL et ABRAMI (1), dont la technique est en tous points analogue au séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, donne chez les sujets sporotrichosiques des résultats positifs à 1/200, 1/500, et même 1/800. Mais dans les sporotrichoses oculaires l'agglutination ne se fait qu'avec des concentrations à 1/100 ou même à 1/50. Les essais d'agglutination faits par TOULANT avec l'humeur aqueuse d'animaux porteurs de gommes sporotrichosiques n'ont pu être couronnés de succès.

La réaction de fixation du complément suivant le principe de BORDET et GENGOL donne des résultats constants chez les sporotrichosiques, mais son étude dans la sporotrichose oculaire n'a jamais été faite.

Les réactions avec la toxine sporotrichosique cuti, sous-cuti ou intra-dermo-réaction n'ont guère été étudiées en ophtalmologie, d'ailleurs de BELMANN et GOUGEROT ne leur accordent qu'une valeur toute relative. Ces réactions sporotrichosiques indiquent d'une façon générale que le sujet est atteint de sporotrichose, mais ne peuvent rien préciser au sujet d'une lésion donnée, oculaire par exemple.

Enfin, il ne faut pas oublier l'épreuve thérapeutique : les infections sporotrichosiques réagissent parfaitement à l'administration de 2 à 4 grammes par jour d'iodure de potassium. Le traitement ioduré d'épreuve prend ainsi une grande valeur diagnostique comme le prouve l'observation déjà signalée d'association sporotricho-tuberculeuse dans laquelle le traitement ioduré s'était montré impuissant à faire disparaître le champignon et avait

1. WIDAL et ABRAMI, *Bull. et mém. de la Soc. Médic. des Hôpitaux*, 18 juin 1908.

ainsi aiguillé MM. ACHARD et RAMOND vers le bon diagnostic.

C. — LES LYMPHOMES IRIENS

Ces lymphomes que l'on observe au cours de la leucémie ou d'une pseudo-leucémie méritent une mention toute particulière en raison des travaux récents sur la lymphogranulomatose maligne et des relations discutée entre la maladie de HODGKINS et la tuberculose. Dans un travail récent Césaire MARIOTTI (1) apporte à cet égard une observation suggestive qui permet de discuter l'origine tuberculeuse ou lymphogranulomateuse d'un cas de choroïdite. Cette question a d'autant plus d'intérêt que sur ce point il existe de nombreux travaux, d'un ordre général il est vrai : c'est ainsi par exemple que l'on trouve une discussion très minutieuse des rapports de l'adénie éosinophile prurigène avec la tuberculose, sous la plume de V. CORDIER et CROIZAT (2). Tout récemment F. BEZANÇON, WEISMANN, NETTER, OUMANSKY et DELARUE (3) on fait de cette question une étude critique basée sur 6 observations. De cette étude on peut conclure que dans un grand nombre de cas

1. Cesar MARIOTTI, Choroïdite tuberculaire o linfogranulomatosa? *Bolletino d'oculistica*, août 1929.

2. V. CORDIER et P. CROIZAT, Adénie éosinophile prurigène et tuberculose. *Journal de médecine de Lyon*, 20 déc. 1930.

L'étiologie tuberculeuse de l'adénie éosinophile prurigène a de nouveau été soutenue récemment depuis la découverte de l'ultra-virus tuberculeux. C. et C. donnent une observation qui montre une remarquable intrication clinique et anatomopathologique entre la tuberculose et l'adénie. Les auteurs pensent cependant que l'on ne peut pas identifier les deux maladies et que la tuberculose a simplement favorisé l'éclosion de la lymphogranulomatose, celle-ci évoluant pour son propre compte.

3. BEZANÇON, WEISMANN, NETTER, OUSMAN'SKY et DELARUE, Lymphogranulomatose maligne et tuberculose. *Presse Médicale*, 20 avril 1932.

la lymphogranulomatose évolue sans que l'on puisse invoquer l'intervention du bacille de Koch. L'examen clinique et l'inoculation des ganglions ne décèle pas de tuberculose, l'examen histologique montre des lésions de lymphogranulomatose et aucune lésion de nature tuberculeuse. L'inoculation d'organes divers (poumons-rate) reste négative. De même dans les cas où la clinique et les examens histologiques, montrent qu'il existe une infection tuberculeuse associée, il semble impossible d'attribuer au bacille tuberculeux un rôle étiologique dans l'apparition de la lymphogranulomatose.

Jusqu'ici il a été impossible en effet de reproduire expérimentalement de telles lésions par l'inoculation de bacilles tuberculeux seuls, et c'est cette expérimentation seule qui pourrait démontrer l'origine tuberculeuse de la lymphogranulomatose. Quoi qu'il en soit du rôle possible de la tuberculose dans ces formations lymphogranulomateuses qui s'accompagnent d'une iritis plastique, leur identification sera toujours possible, d'une part par les signes cliniques révélant l'adénopathie cervicale, sus-claviculaire, axillaire, la splénomégalie, et d'autre part par l'examen hématologique montrant une forte éosinophilie et la recherche des cellules de Sternberg.

D. — LES TUMEURS MALIGNES DE L'IRIS.

Si les tumeurs malignes de l'iris n'étaient pas rares, le diagnostic différentiel d'avec un granulome tuberculeux serait difficile. Il ne convient pas ici de faire l'énumération des divers types histologiques (tumeurs vasculaires, myomes, myosarcomes) que peuvent revêtir les néo-

plasmes iriens, mais de dire qu'aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte l'erreur de diagnostic est possible.

On trouve dans la thèse de CURTIL (1) (1910) la distinction qu'il faut établir entre le *pseudo-gliome* par tuberculome choroïdien et le pseudo-gliome par tuberculome irien. On sait en effet que le décollement rétinien consécutif à certains tubercules de la choroïde ou même du corps ciliaire peut évoquer l'idée d'un gliome, et si, en pareille circonstance, il survient un granulome de l'iris, il est possible de croire qu'il s'agit là d'une greffe irienne d'un gliome. Inversement les greffes iriennes d'un gliome peuvent simuler des nodules tuberculeux de l'iris (ROLLET et GRANDCLEMENT) (2). MEISNER (3) a consacré un article à la discussion d'une erreur de diagnostic de ce genre. Dans un article récent LOWENSTEIN rappelle les difficultés que l'on peut avoir en pareille circonstance et cite en particulier à l'appui le cas de BEHR (4).

Le diagnostic de gliome ne se pose naturellement que dans le jeune âge et l'on peut dire avec ROLLET que l'âge maximum du gliome de la rétine est 7 ans. Sur 25 cas de gliome observés à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Lyon, ROLLET et CURTIL indiquent les âges suivants :

De 0 à 1 an.....	2 cas
De 1 à 2 ans	8 cas
De 2 à 3 ans	7 cas
De 3 à 4 ans	6 cas
De 4 à 6 ans	1 cas
Au-dessus de 6 ans (à 7 ans).....	1 cas

1. CURTIL, Le pseudo-gliome de la rétine. Thèse Lyon, 1910.

2. ROLLET et GRANDCLEMENT cités par ROLLET et COBRAT, La tuberculose de l'œil et de ses annexes. G. Doin, Edit. Paris, 1927, p. 91.

3. MEISNER, Diagnostic différentiel du gliome rétinien et de la tuberculose de l'Iris (*Klin. Monatsblatt. f. Aug.*, 1921).

4. BEHR, Gliome évoluant sous l'aspect d'une iritis nodulaire. *Klin. Monatsb. f. Augenheilk.*, 1919.

En ce qui concerne les difficultés du diagnostic que peut offrir un *sarcome* de l'iris, nous ne pouvions mieux faire que rappeler la très intéressante observation d'Edward HARTMANN (1).

Chez une enfant de 14 ans existe depuis 5 ans une petite masse jaunâtre située dans la partie inférieure de la chambre antérieure de l'œil droit. Stationnaire pendant 4 ans, cette petite tumeur augmente de volume depuis un an. Traitée sans succès par le sirop de GIBERT et le Tréparsol, cette enfant est vue à Lariboisière le 30 mai 1928. L'examen montre alors une masse bosselée du volume d'un petit pois, sillonnée de vaisseaux, ponctuée de quelques fins amas pigmentaires. Cette masse ne semble pas adhérente à l'iris et est accolée à la face postérieure de la cornée. L'humeur aqueuse, la face postérieure de la cornée, le bord pupillaire, le cristallin se montrent absolument sains. L'œil est entièrement indolent, ne montre aucun chémosis, aucune injection périkeratique. Le vitré, le fond d'œil sont d'aspect normal, la tension oculaire est légèrement augmentée du côté malade (22 au lieu de 20 du côté sain). L'acuité visuelle est de 1/3 à droite, normale à gauche.

Les examens de laboratoire pratiqués donne les résultats suivants :

La réaction de WASSERMANN type, négative 4 fois, même après réactivation par le CyHg.

La réaction de HECHT est positive trois fois.

La réaction de NÈGRE et BOQUET est trouvée 3 fois positive.

1. Edward HARTMANN, Sarcome du corps ciliaire développé dans la chambre antérieure. *Ann. d'Oculistique*, 1929, p. 264.

L'examen du sang est entièrement normal.

L'examen général ne montre aucune lésion.

A cause de l'absence de réaction ciliaire et irienne, HARTMANN pense, malgré les réactions de laboratoire, à une tumeur. Ce diagnostic est vérifié par une biopsie. L'énucléation est décidée et l'examen montre que le point de départ de la tumeur était dans le corps ciliaire. La cornée en divers endroits commence à être infiltrée, l'examen histologique précise que l'on se trouve en présence d'un sarcome apigmenté.

Cette observation est intéressante à un double point de vue ; d'une part, elle montre un fait clinique rare : la propagation en avant, vers la chambre antérieure, d'une tumeur du corps ciliaire ; d'autre part elle incite à se méfier des résultats fournis par le laboratoire lorsque ceux-ci sont en désaccord avec la clinique. Les réactions de WASSERMANN et de HECHT auraient-elles perdu de leur valeur depuis que l'on emploie des antigènes non spécifiques, et les tumeurs ne peuvent-elles pas, vis-à-vis de ces antigènes non spécifiques, donner des résultats identiques à la syphilis ? La réaction de WASSERMANN type semble plus fidèle que le HECHT. Quant à la réaction de NÈGRE et BOQUET, elle ne semble pas d'après cette observation être nettement spécifique de la tuberculose. Il faut, à notre avis, retenir encore de cette observation que l'évolution de la lésion s'est faite insidieusement, sans réaction inflammatoire de l'iris. C'est ce caractère qui a dû guider HARTMANN malgré qu'il ait eu des réactions positives aussi bien en ce qui concerne la syphilis que la tuberculose, dans le maintien du diagnostic de tumeur. C'est le caractère non inflammatoire de la lésion, pour ainsi dire extériorisée puisqu'elle avait évolué vers la chambre

antérieure, qui a permis de faire cliniquement, au mépris des réactions sérologiques, un diagnostic différentiel exact.

Ce sont des observations tout aussi suggestives qu'a rapporté en 1930 VAN DER HOEVE (1) qui ont trait à 2 jeunes enfants chez lesquels le professeur de Leiden a observé une néoformation de l'iris à localisation temporale inférieure s'engageant dans l'angle irido-cornéen. Ces néoformations se présentaient l'une et l'autre avec d'égales difficultés quant au diagnostic de leur nature intime qui a pu être identifiée après énucléation. Dans l'un des cas il s'agissait de tuberculose, dans l'autre d'un carcinome tubulaire.

E. — AUTRES DIAGNOSTICS : GRANULOME POST-TRAUMATIQUE.
INCLUSION. LÈPRE.

Les autres points du diagnostic différentiel sont à vrai dire beaucoup plus rares et d'une discussion toutefois classique. On ne confondra pas le tuberculome de l'iris avec le *granulome post-traumatique* décrit par de WECKER : Gros bourgeon charnu consécutif à une plaie de l'iris avec perforation de la cornée, ni l'*ossification inflammatoire de l'iris* décrite par ROLLET et AURAND (2), ces lésions étant consécutives à un traumatisme. Il est classique de faire intervenir dans la discussion les *tumeurs iriennes après pénétration de poils de chenilles*, parce que la pénétration de ce corps étranger a pu passer inaperçue, mais le fait que ce poil est visible par l'examen au microscope cornéen, qui est actuellement d'une pratique courante, facilite le

1. VAN DER HOEVE, Tumor iridis *Nederl. Tijdschr. Geneesk.*, vol. 2, 1930, p. 4731-4732.

2. ROLLET et AURAND, Tumeur osseuse de l'iris, *Lyon Médical*, 1908.

diagnostic étiologique. Il n'en est pas moins vrai que de telles lésions ont pu donner le change, et il faut citer en particulier le travail de STARGARDT (1) qui classe ce fait parmi les pseudo-tuberculoses, ayant vu à l'examen histologique de son cas des cellules géantes qui sont en réalité de ces lésions banales comme on en voit autour des corps étrangers.

Faut-il enfin parler de *la lèpre* ? L'iritis lépreuse donne sur la face antérieure de l'iris de petites perles nacrées très spéciales qui s'accompagnent d'une réaction irienne avec tendance aux synéchies postérieures, mais ces lésions ne surviennent guère comme première manifestation de l'infection par le bacille de HANSEN, ce sont des complications que l'on ne peut pas méconnaître.

1. STARGARDT, Pseudo-tuberculose et tuberculose bénigne de l'œil. *Arch. von Graefe*, 1903 et *Arch. d'Ophthalm.*, 1904.

CHAPITRE III

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'IRITIS DIFFUSE

Nous venons de dire toutes les difficultés dont peut être entouré le diagnostic du tuberculome irido-ciliaire. Le problème du diagnostic différentiel de l'iritis ou de l'iridocyclite diffuse semble encore plus délicat. Si l'on voulait reprendre mot par mot, la sémiologie de ces iritis tuberculeuses diffuses, on ne pourrait à vrai dire trouver aucun signe clinique sûr, permettant de faire penser à la tuberculose, et certains facteurs comme l'âge, la vascularisation de l'iris et ses hémorragies, la présence d'un hypopyon ne peuvent donner que des présomptions ; c'est par les « à-côtés », pourrait-on dire, c'est-à-dire l'examen général et les recherches de laboratoire que l'on pourra établir un diagnostic.

Nous n'insisterons pas ici sur la valeur de ces examens qui a été étudiée en détail dans un chapitre précédent, et nous nous bornerons à passer en revue les principales affections qui peuvent donner des iritis diffuses.

A. — *La syphilis*, cause extrêmement fréquente d'iritis, pourra être incriminée avec assez de certitude si l'on peut facilement retrouver la cicatrice d'un chancre, les

traces de syphilides pigmentaires, et surtout si la réaction de WASSERMANN est positive. Si rien ne vient témoigner d'une infection syphilitique antérieure, le diagnostic est alors incertain, il faut cependant se souvenir que des syphilitiques avérés peuvent faire des accidents alors que leur sérum donne une réaction négative, le seul moyen sûr est alors de recourir au traitement d'épreuve et nous nous rencontrons sur ce point avec MELLER (1) lorsqu'il dit : « Dans les cas urgents, et en particulier lorsque la « vision est en danger du fait d'un foyer choroïdien central ou para-central, un traitement mercuriel énergique « est recommandé pour agir rapidement sur la maladie, « car, avant que le traitement à la tuberculine commence « à produire ses effets, il faut un certain temps. En outre, « le traitement mercuriel prépare favorablement le sol « pour la tuberculine. »

B. — *Le gonocoque* peut donner des iritis alors que l'écoulement urétral est à peine tari, alors que le malade souffre de quelque poussée articulaire et sera dans ce cas facilement mis en cause. Il sera par contre beaucoup plus difficile de rattacher à la blennorragie une iritis tardive, la mise en évidence du gonocoque étant alors délicate lorsqu'il se cache dans la prostate ou quelque repli urétral. Signalons toutefois que les iritis blennorragiques ont une tendance très nette à réaliser précocement une séclusion pupillaire complète, avec les accidents hypertensifs qui y sont inhérents, on pourra enfin recourir à la gono-réaction (méthode de la déviation du complément de BORDER et GENGOU).

1. MELLER, Two lectures on the tuberculous etiology of uveitis, p. 15, Wien, 1932 im Selbstverlage des Verfassers.

C) *Le diabète*. — Signalons également ces iritis à tendance hémorragique et s'accompagnant souvent d'hypertension que l'on rencontre chez certains diabétiques et dont l'étiologie sera facile à affirmer après un examen général rapide et la constatation de la glycosurie.

D) *Les infections focales* ont souvent été incriminées dans l'étiologie des iritis. Les infections d'origine dentaire en particulier ont été longuement étudiées par les auteurs américains (1). La constatation facile de caries dentaires, de pyorrhées, d'amas de tartre infecté pourra alors mettre sur la voie et nombreux sont les cas signalés où la suppression de foyers infectieux buccaux a pu amener la guérison ou tout au moins une notable amélioration de l'affection oculaire.

C'est en parlant des infections focales qu'il faut mentionner quelques raretés comme les iritis au cours de la Tick-fever ou de la fièvre récurrente, et ces iridocyclites métastatiques que l'on peut voir compliquer un grand nombre de maladies infectieuses. Dans tous ces cas les renseignements fournis par l'examen général du malade permettront d'éviter facilement des erreurs grossières.

E) *Le rhumatisme* est souvent invoqué comme cause

1. KING, CLARENCE, Tubercular iridocyclites *Arch. of Ophthal.*, Bd. LV, n° 6, 1926.

F. H. VERHOEFF, *Arch. of Ophthm.*, I, 1929.

A. F. MC CALLAN, 1° Tonic absorption due to Focal septic lesions : its effects on the production of eye diseases. *British Med. Journ.*, 23 nov. 1929. — 2° Ocular Disease and Focal sepsis. *The Arch. of Ophthalmology*, juin 1930, vol. 3. — 3° Oral sepsis and Ocular Disease. *Public Health*, oct. 1930.

GIFFORD, S. R. A review of the literature on the etiology of acute iritis. *Amer. j. Ophthm.*, III, 14, 1931.

d'iritis. On a pu voir des poussées d'iritis particulièrement douloureuses au cours du rhumatisme articulaire aigu, mais ce sont là des cas exceptionnels, bien plus souvent ce sont quelques douleurs articulaires sur quoi l'on se base pour justifier une étiologie. Il est permis à l'heure actuelle de dire que le diagnostic d'iritis rhumatismale n'est pas un diagnostic complet. Ce que les travaux de L. TEISSIER et L. MAYET (1) en particulier ont bien mis en évidence, c'est le rôle du terrain arthritique qui correspond à une réalité, qui est une diathèse et qui imprime à diverses manifestations infectieuses le caractère rhumatismal. La tuberculose, en effet, peut réaliser une iritis aiguë du type séreux, elle peut aussi réaliser une iritis plastique du type rhumatismal. Il est impossible de passer outre, de négliger le caractère rhumatismal d'une iritis, mais c'est un diagnostic insuffisant: ainsi, derrière une forme d'iritis rhumatismale, qui, par ses caractères justifie le traitement au salicylate de soude, il faut s'appliquer à chercher l'état toxique ou infectieux qui est le *primum movens*. De même qu'en présence d'une iritis aiguë séreuse on pourra être amené à discuter la tuberculose, de même, en présence d'une iritis rhumatismale, lorsqu'on aura éliminé la goutte, l'infection gonococcique, la syphilis les infections focales (nous entendons par là toutes les causes de métastases), on devra envisager la possibilité de l'état tuberculeux.

Vous avons vu dans les chapitres précédents avec quelle prudence il faut interpréter les signes révélateurs de l'infection tuberculeuse, aussi bien ceux que fournit l'examen clinique (appareil pulmonaire, appareil cardio-vasculaire

1. L. TEISSIER et L. MAYET, Classification des rhumatismes chroniques. *Le Bulletin médical*, n° 18, 1922.

que ceux que procurent les tests biologiques (réactions à la tuberculine, séro-diagnostic).

N'est-ce pas ici, en conclusion de ce chapitre consacré au diagnostic différentiel, qu'il convient de faire entrer en ligne de compte la notion de fréquence des affections oculaires de nature tuberculeuse ? Qu'il nous suffise de faire ici un rapide rapprochement des diverses statistiques que nous avons pu recueillir.

MULES (1) (1885), retrouve un cas de tuberculose oculaire sur 30.000 malades consultants pour des affections oculaires diverses, HIRSCHBERG (2) (1889), 1 sur 6.000, NATANSON (3) (1911), 1 sur 7.000, HORNER 1 sur 4.000, ROLLET et COLRAT (4) 1 sur 2.000.

De tous ces chiffres, tirés de travaux anciens, on pourrait conclure que la tuberculose oculaire, iridociliaire en particulier, est une affection particulièrement rare. Comment s'expliquer que dans les statistiques plus récentes, les pourcentages augmentent dans des proportions énormes ?

VON HIPPEL (5), trouve 5 tuberculoses iriennes ou choroïdiennes sur 100 malades de consultation : IGERSHIMER (6) rattache à la tuberculose 52 % des iridocyclites : STOCK (7),

1. MULES, *Opht. Review*, 1885.

2. HIRSCHBERG, *Société de Médecine de Berlin*, 1889.

3. NATANSON, *Westnick Opht.*, 1911.

4. ROLLET et COLRAT, *La tuberculose de l'œil et de ses annexes*. Doin, Edit., Paris, p. 40.

5. VON HIPPEL, cité par ROLLET et COLRAT, p. 40.

6. IGERSHIMER, Influence exercée par les progrès actuels sur le diagnostic de la syphilis et de la tuberculose dans l'étiologie des affections oculaires. *Soc. d'Opht. de Heidelberg*, 1910 et *Arch. d'Opht.*, 1910.

7. STOCK, Le rôle de la tuberculose dans l'étiologie des inflammations de l'œil et en particulier de l'uvéite chronique. *Arch. d'Opht.*, 1907 et *Rev. gén. d'Opht.*, 1907.

31 % ; CATTANEO (1) 18,45 % ; ELSCHNIG (2) 25 % ; POLAK (3) 28 % ; WILMER (4) 40 % ; Albrich KONRAD (5) 53 %.

A lire les travaux de langue allemande, on se persuade que c'est dans une très grande proportion que la tuberculose engendre l'iritis diffuse. Cette conception se vulgarise chaque jour davantage d'une façon méthodique par l'enseignement des Maîtres, tels que IGGERSHEIMER, VON SZILY, MEISSNER, MELLER. En revanche, la lecture des travaux des écoles françaises invite à conserver l'esprit critique, et même du scepticisme ; ainsi que l'écrit F. TERRIEN (6) à propos de l'iritis « la syphilis n'en constitue pas le seul « facteur étiologique, mais en est certainement la cause « la plus fréquente et doit être incriminée dans plus de la « moitié des cas, 60 à 70 % d'après de WECKER et PANAS ». Quand nous observons une iritis et que nous n'en avons pas l'étiologie évidente, lorsqu'un état infectieux local ou général ne nous donne pas de fortes présomptions, avant de penser à la tuberculose nous pensons à la syphilis.

Sommes-nous moins familiarisés avec cette première maladie ? N'y a-t-il pas dans la conscience médicale française tout ce qu'une école qui a compté VILLEMEN, GRANCHER,

1. CATTANEO, DONATO, La tuberculosi della corioide. *Studio Clinico anatomico-pathogenico. Ann. di Ottalm. e. Clinic. Oculist.*, LIV, H. 7.

2. A. ELSCHNIG, Aetiologie der Iridocyclitis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, LXXIV, mai 1925.

3. A. C. POLAK, Sur l'étiologie tuberculeuse de l'uvéite chronique. Thèse Groningue, 1926.

4. W. H. WILMER, Clinical aspects of Ocular tuberculosis. *Arch. of Ophthalm.*, Bd. LVII, n° 1, 1928.

5. ALBRICH KONRAD, La tuberculose de l'œil (en hongrois) *Orvoskepzes*, XXI, 1931.

6. F. TERRIEN, Syphilis de l'œil et de ses annexes. Steinheil, Edit. Paris, 1905, p. 96.

Antonin PONCET, pour ne parler que des morts, a pu dénoncer sur la fréquence de cette maladie, sur son caractère presque inévitable chez les citadins ? Ne sommes-nous pas prévenus de son polymorphisme ? N'est-ce pas l'école lyonnaise qui peut revendiquer l'inspiration de tout ce qui a été dit et sera écrit sur la tuberculose inflammatoire ?

L'esprit médical en France reste pénétré de cette certitude que l'infection syphilitique est extrêmement fréquente. RICORD, ROLLET, FOURNIER, pour ne citer encore que des classiques, ont créé cette notion, et dans l'incertitude, (entre deux réactions toutes deux positives, ou toutes deux négatives, ou même lorsque la réaction à la tuberculine seule est positive), c'est le traitement d'épreuve antisiphilitique qui a notre préférence. Cette notion de fréquence est faite d'impondérables. Si nous voulions la critiquer nous ne saurions ou prendre les motifs de dire que l'on obtient plus d'insuccès en mettant l'hypothèse de l'infection tuberculeuse au second plan, parce que tout bien pesé, il ne peut s'agir que d'infection tuberculeuse ou d'infection syphilitique ?

CHAPITRE IV

LA MÉTHODE

Nous venons de passer en revue et de discuter, en nous basant sur les avis donnés par de nombreux auteurs, tout ce que nous pouvons considérer comme les données du problème à résoudre. Nous n'avons pas la prétention de donner une solution à ces questions si complexes, et de multiples points d'interrogation subsistent. Il semble bien d'ailleurs qu'en l'état actuel des choses, nul ne pourrait se vanter d'apporter des réponses nettes et définitives à toutes les questions qui restent pendantes lorsqu'il s'agit de la localisation oculaire de l'infection tuberculeuse. Ce que nous voudrions en ces dernières lignes c'est indiquer la méthode de travail qui nous semble la meilleure, celle qui est susceptible d'écarter le maximum d'erreurs, celle qui pourra rendre aux malades les meilleurs services, en un mot celle qui nous permettra de faire vraiment œuvre médicale utile et efficace.

En présence d'une iritis miliaire, le rôle de l'ophtalmologiste sera malheureusement fort simplifié, du fait que ces lésions sont rarement isolées. Dans l'immense majorité des cas, une granulie généralisée apporte avec elle un pronostic vital fatal à brève échéance, les lésions oculaires passent alors au second plan.

En présence d'une tumeur confluyente de l'iris ou du corps ciliaire, le diagnostic peut hésiter entre trois routes : la syphilis, les tumeurs, la tuberculose. Nous ne retiendrons que ces trois éventualités, nous avons vu en effet que les diagnostics, que nous pourrions qualifier d'accessoires, de lèpre, de lymphômes, de tumeur par pénétration de poils de chenilles, sont réalisables par la seule clinique et ne peuvent guère prêter à des confusions graves.

S'il s'agit de syphilis, le traitement d'épreuve sera susceptible de donner d'excellents résultats, nous devons nous rappeler en particulier que les iodures agissent à merveille sur les gommes tertiaires. Qu'il s'agisse de tuberculose ou de tumeur maligne, l'organe est irrémédiablement perdu au point de vue fonctionnel, peut même rester un danger pour la vie du malade et dans ces cas la meilleure conduite à tenir est l'énucléation. Il faudra d'ailleurs pratiquer l'énucléation et non se contenter de l'éviscération du globe, opération incomplète qui ne met pas à l'abri de récides possibles. Si donc aucun signe clinique ne vient prêter de façon certaine pour l'une ou l'autre de ces trois éventualités, si aucune épreuve de laboratoire sûre, nous entendons par là une biopsie ou une inoculation, n'est aisément praticable, il faudra instituer un traitement anti-syphilitique énergique sans omettre les iodures et si ce traitement restait sans effet, l'énucléation s'imposerait.

Quel mal y aurait-il à énucléer une tumeur maligne alors que l'on pensait à la tuberculose, à énucléer un tuberculome irien que l'on pensait être une tumeur maligne ? Un examen histologique ultérieur viendra nous donner une réponse exacte, et qu'il dise tumeur ou tuberculose nous aurons toujours conscience d'avoir fait œuvre utile.

En présence d'une iritis ou d'une iridocyclite du type

diffus, inflammatoire, nous devons mettre tout en œuvre pour assurer du mieux possible le diagnostic étiologique, car de toutes façons nous aurons affaire à des lésions curables, susceptibles d'amélioration sous l'influence d'un traitement bien conduit.

Il sera relativement facile d'éliminer ou au contraire d'affirmer certaines étiologies : une iritis est-elle goutteuse ? il sera aisé de retrouver d'autres stigmates de goutte ; est-elle gonococcique ? la notion d'un écoulement urétral récent, ou la coïncidence d'arthrites du type gonococcique seront un précieux appui ; est-elle due à une infection focale ? les signes d'une infection générale pourront bien souvent faire affirmer la nature métastatique de l'affection oculaire, ou bien ce seront des lésions dentaires qui pourront être incriminées, et dans ce cas il faut de toutes façons supprimer ces foyers, ne serait-ce que pour éviter quelques accidents du traitement antisypilitique que nous serons probablement obligés d'instituer.

Si l'on parvient à éliminer ces diverses causes, nous retomberons devant cette éternelle question qui sans cesse se pose à nos yeux : Est-ce de la syphilis ? Est-ce de la tuberculose ?

Ce sont les multiples épreuves de laboratoire et les résultats de l'examen somatique du malade que nous allons pratiquer pour éclairer notre diagnostic. Tout d'abord nous ferons une réaction de WASSERMANN. Positive, elle sera d'un grand secours, il est extrêmement fréquent de constater un WASSERMANN positif au cours des iritis aiguës. Négative elle ne permettra pas d'éliminer sûrement la syphilis, nous connaissons trop ces malades qui font des accidents indiscutablement sypilitiques et dont le sérum ne montre aucune réaction spécifique. L'examen général

du malade, recherche d'une cicatrice de chancre, de traces de syphilides secondaires ou d'autres stigmates, anamnèse, antécédents héréditaires et collatéraux, devra être fait avec le plus grand soin, et ce n'est que lorsque toutes ces enquêtes resteront absolument muettes que l'on pourra être autorisé à ne plus penser à la syphilis.

Que faut-il penser des multiples réactions témoins d'une infection bacillaire ? Certaines comme la séroflocculation de VERNES, la vitesse de sédimentation des hématies, la recherche de l'indice opsonique ont une valeur certaine au point de vue du pronostic et permettent de suivre efficacement l'évolution d'une tuberculose pulmonaire. Devons-nous, en ophtalmologie, en attendre d'utiles renseignements ? Certes nous ne devons rien négliger, mais dans l'état actuel du problème, attendre de longs jours pour obtenir d'un laboratoire des réponses incertaines, n'est-ce pas, avant d'entreprendre un traitement, risquer de perdre un temps précieux ?

Les réactions tuberculiniques sont-elles plus instructives ? La cuti-réaction est positive chez l'immense majorité des sujets, surtout chez les citadins ; elle dit que telle lésion observée s'est développée chez un sujet antérieurement tuberculisé mais ne permet aucune conclusion sur la lésion elle-même, nous avons vu par contre les déductions que l'on peut tirer d'une cuti-réaction négative. Il n'est pas nécessaire de redire ici la valeur du traitement tuberculinique d'épreuve et des réactions de foyer qu'il peut provoquer.

L'examen de l'état général, devant la carence relative de toutes les épreuves biologiques, va prendre une grande importance. Que ce soit l'appareil pulmonaire qui nous montre les cicatrices d'une primo-inoculation bien plus

souvent que des lésions en activité, que ce soit l'appareil cardio-vasculaire qui nous montre les signes certains d'une imprégnation bacillaire profonde, en particulier le nanisme du cœur tuberculeux ou l'hypotension artérielle si couramment observée, de toutes façons nous allons pouvoir recueillir des données cliniques fort utiles.

Ce n'est pas en effet sur tel ou tel signe en particulier que l'on pourra s'appuyer efficacement, mais bien plutôt sur un faisceau de preuves partielles qui s'étayant les unes les autres vont pouvoir donner des bases solides. Un faisceau de présomptions équivaut bien souvent à une certitude. C'est dire que nous ne devons rien négliger, tout rechercher, et sans donner à tel fait une valeur qu'il ne saurait avoir, examiner avec soin tout un ensemble de données dont va se dégager une impression clinique.

Et cependant il nous arrivera souvent de rester dans l'incertitude. Que faire alors ? Sans aucun doute essayer le traitement d'épreuve, et il faut commencer par le traitement antisypilitique, c'est lui qui nous donnera le maximum de chances de succès. Si la lésion est de nature syphilitique nous ne tarderons pas à observer les excellents effets de notre thérapeutique, si la lésion était tuberculeuse nous aurions quand même fait œuvre utile, il est incontestable que même en présence de lésions bacillaires les sels de mercure, par exemple, ont une heureuse influence et en tous cas ils ne sont pas nuisibles et même favorisent un traitement tuberculinique ultérieur. En second lieu il faut se souvenir que le traitement tuberculinique n'est pas sans danger. En instituant un traitement antisypilitique nous avons le minimum d'inconvénients et le maximum d'avantages, nous faisons une thérapeutique non dangereuse et qui même en cas de tuberculose n'est pas sans effet.

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose de l'iris et du corps ciliaire se présente sous des aspects cliniques différents. La différence de ces formes cliniques tient d'une part à la localisation sur l'iris ou sur le corps ciliaire ou sur les deux parties du tractus uvéal, et d'autre part à l'état de sensibilité dans lequel se trouve le sujet vis-à-vis de l'infection tuberculeuse.

II. — Les lésions tuberculeuses du diaphragme irido-ciliaire sont des lésions profondes réalisées par la voie sanguine suivant un processus de bacillémie. Le point de départ de l'agent microbien est un foyer profond, réalisé au moment de la primo-inoculation. La lésion iridociliaire est une lésion de surinfection et témoigne d'une poussée évolutive de la Tuberculose.

III. — La variété des lésions est déterminée également non seulement par l'état de l'allergie dans lequel est le sujet, mais encore par le terrain, facteur encore mystérieux, mais qui semble être un élément essentiel dans la réalisation des types divers de tuberculose : il semble qu'il y ait une certaine antinomie entre les tuberculoses chirurgicales comme la tuberculose irido-ciliaire et les tuberculoses pulmonaires.

IV. — Le diagnostic de la tuberculose irido-ciliaire doit être d'une part un diagnostic de pronostic et d'autre part un diagnostic différentiel.

A) Le diagnostic du pronostic s'établira d'une part au moyen des examens cliniques (cœur, poumons) qui doivent conserver une place importante, d'autre part au moyen des recherches humérales. Parmi celles-ci ce sont les réactions tuberculiniques qui sont les plus riches en renseignements pour asseoir un diagnostic. Les autres méthodes, utiles pour suivre l'évolution d'une tuberculose, ne présentent qu'une faible valeur au point de vue du diagnostic étiologique.

B) Dans l'établissement du diagnostic différentiel on ne doit, en aucune circonstance, s'arrêter au diagnostic d'iritis rhumatismale. La diathèse arthritique donne aux affections de l'iris des caractères qui ne sont pas spécifiques. Les infections du diaphragme irido-ciliaire donnent des réactions dites rhumatismales au delà desquelles il importe pour faire un diagnostic étiologique de rechercher l'infection dont est atteint le rhumatisant. Il faut donc établir un diagnostic différentiel des iritis ou des iridocyclites dites « rhumatismales ». Ce diagnostic est parfois très facile, parfois, en revanche, il n'y a d'autre moyen de discrimination entre l'iritis tuberculeuse et l'iritis syphilitique que les signes tirés de l'évolution et des traitements d'épreuve.

Vu : le Président de la thèse,
FÉLIX TERRIEN.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

INDEX ALPHABÉTIQUE DES NOMS D'AUTEURS

- ABADIE, 17.
ABRAMI, voir WIDAL et A.
ACHARD, 40.
ACHARD et RAMON, 144.
ACHERMANN, 88.
ACLAND, 124.
ALBRICH, 158.
ALEXANDER, 66.
ANGELUCCI, 66.
ARLOING, voir CHAUVEAU et A.
ASBURY et KNIGHT (Mary), 33.
AURAND, voir ROLLET et A.
AXENFELD, 34.
AXENFELD et DE LA CAMP, 88.

BAILLIART, 34.
BANE, 72.
BARJON, 57.
BARON, voir BERNARD (L.) et B.
BASS (Mlle), voir RIEUX et B. (Mlle).
BAUMGARTEN, 68.
BEHR, 148.
BEITZKE, 127.
BELL, 43.
BENEDETTI (de), 90.
BERGHAUSEN, 132.
BERGMEISTER, 38.
BERNARD (Léon), 49.
BERNARD (Léon), DEBRÉ et BARON, 62, 126.
BERRY, 42.
BERTHOLD, 65.
BESREDKA, 109.
BESREDKA et NETTER, 111.
BESSEMANS, voir HAMBRESIN et B.

BEURMANN (de) et GOUGEROT, 143.
BEZANÇON, 58.
BEZANÇON, GRIFFON et PHILIBERT, 126.
BEZANÇON, WEIL (M. P.), DELARUE et OUMANSKY, 57.
BEZANÇON, WEISMANN, NETTER, OUMANSKY et DELARUE, 146.
BLANCHARD, voir WORMS et B.
BONNET, 57.
BOQUET et NEGRE, 110.
BOQUET, NEGRE et VALTIS, 56.
BOUILLY, 57.
BRAILEY, 27.
BRETON, 118.
BRETON et INGELRANS, 120.
BRICQ, voir VERNES et B.
BRÜCKNER, 18.
BURNAND, 53.

CABANNES, voir LAGRANGE (F.) et C.
CALLAN (Mac), 155.
CALMETTE, 55, 121, 127.
CALMETTE et MASSOL, 110.
CALMETTE et VALTIS, 55.
CAMP (de la), voir AXENFELD et C. (de la).
CARRÈRE, 115.
CATTANEO, 93, 158.
CHAUCHARD, voir VERNES et C.
CHAUVEAU et ARLOING, 127.
COLRAT, voir ROLLET et C.
CORBIN, 20, 94.
CORDIER et CROIZAT, 146.

CORDOCK (Mac), voir RICH et M. C.

COURMONT, 41.

COUTURIER, 17.

CROIZAT, voir CORDIER et C.

CUMMINS, 124.

CURTIL, 148.

DAELS, 9, 70, 73.

DEBRÉ et JACQUET, 50.

DEBRÉ, voir BERNARD (Léon) et D.

DELARUE, voir BEZANÇON et D.

DELORE, 53.

DENIG, 67.

DENTI et ROMBOLOTTI, 67.

DEUTSCHMANN, 23.

DODD et LANE, 93.

DOLD, voir SCHERN et D.

DOR, 17, 41, 42.

DOUGLAS, voir WRIGHT et D.

DUCCLOS, voir JOCS et D.

DUJARDIN, 66.

DUKE-ELDER, 132.

DUPUY-DUTEMPS, 27, 72.

DUYSE (Van), 16, 24.

ELSCHNIG, 158.

EMMANUEL, 27.

ENGELHARDT, 71.

EPERON, 38.

EPSTEIN, 97.

EROUSSEAU, 140.

ESCHERICH, 97, 100.

ETTLINGER, 125.

EWERS, 34.

FABRICANT, voir GOLDENBURG et F.

FAGE, 94.

FESSINGER (Noël), 129.

FINOFF, 34, 72, 89.

FONSAGRIVES, 17, 19.

FONTES, 54.

FORGUE, 41.

FORSYTH, 126.

FRIEDRICH et HONSELL, 40.

FRISCH et PILLAT, 123.

FUCHS, 42, 66.

FUENTE HITA, 119.

FUSELIER, 58.

GABELS, 57.

GAERTNER, 125.

GAGER (Mlle), voir VERNES et G. (Mlle).

GAMELIA, voir STRAUS et G.

GAY et LESLIE, 132.

GAYET, 42.

GIFFORD, 155.

GILBERT, 71.

GIL (Romulo), 23.

GINSBERG, 27.

GOLDENBURG et FABRICANT, 90.

GOSSELIN, 125.

GOUGEROT, 144.

GOUGEROT, voir BEURMANN (de) et G.

GOURFEIN, 72, 114.

GRADENIGO, 65.

GRANDCLEMENT, voir ROLLET et G.

GRIFFON, voir BEZANÇON et G.

GRUNERT, 71.

HAAB, 18, 66.

HAENSEL, 68.

HAMBRESIN et BESSEMANS, 115.

HAMBURGER, 61, 100.

HAMBURGER et SCHAFFER, 44.

HANCOCK, 34.

HARDY (Mac), 66.

HARMANN, 72.

HARMS, 34.

HARTMANN (Edward), 149.

HEINE, 45.

HERMANN, 122.

HERRENSCHWAND, 142.

HIPPEL (von), 18, 39, 157.

HIRSCHBERG, 66, 157.

HODDENPYL, voir PRUDDEN.

HOEVE (Van der), 151.

HORNER, 157.

IGERSHEIMER, 18, 34, 175.

INGELRANS, voir BRETON et I.

JACKSON, 34.

JACQUEAU, 24.

JACQUET, voir DEBRÉ et J.
 JEANNEL, 125.
 JESSOP, 11, 42.
 JOCQS et DUCLOS, 42.
 JOUSSET (A.), 61, 126, 127.

 KAGI (Adrienne), 38.
 KALT, 72.
 KINDBERG, 127.
 KING, 155.
 KIPP, 34.
 KNAPP, 27.
 KNIGHT (Marie), voir ASBURY et K.
 KOCH, 96.
 KORTEWEG, 10, 50.
 KORTEWEG et LÖFFLER, 50.
 KOSTENITSCH et WOLKOW, 71.
 KOSTITCH, 140.
 KRAUS, 93.
 KRAUSE (Von), 41.
 KRUCKMANN, 93.
 KÜNZ, 27.
 KUSS, 68.

 LACARRÈRE, 12.
 LAGRANGE (Félix), 9, 14, 35, 69, 73, 137, 141.
 LAGRANGE (Félix) et CABANNES, 42.
 LAGRANGE (Henri), 11, 72, 73, 94, 131.
 LAKAH, 17.
 LANDOUZY, 126.
 LANE, voir DODD et L.
 LANNELONGUE, 40, 57.
 LAUBER et SCHÜLLER, 93.
 LAUTIER, 100.
 LAVERAN, 57.
 LEBER, 14, 66, 68.
 LÉGER, 118, 119.
 LERICHE, voir PONCET et L.
 LESLIE, voir GAY et L.
 LEWIS, voir RICH et L.
 LEBERMEISTER, 127.
 LEBRECHT, 27.
 LIGNIÈRES, 100.
 LIJO PAVIA, 31.
 LÖFFLER, voir KORTEWEG et L.
 LOTIN et SUKONSTSIKOVA, 132.

LÖWENSTEIN (Arnold), 18, 64, 128, 131, 148.
 LÖWENSTEIN (Ernst), 62, 63.
 LÖWENSTEIN (Ernst) et REITTER, 62.

 MAGRON, voir PINOY et M.
 MANFREDI, 65.
 MANTOUX, 100.
 MARFAN, 87.
 MARFAN, voir POTAIN et M.
 MARIOTTI, 11, 20, 146.
 MARX, 34.
 MASSOL, voir CALMETTE et M.
 MAYET, voir TEISSIER et M.
 MEESMANN et REICHLING, 131.
 MEISNER, 89, 116, 148.
 MEISTER, 125.
 MELLER, 34, 42, 90, 92, 131, 133, 154.
 MERCULOVA et TITOV, 14.
 MERRYL et OAKS, 45.
 MICHEL (Von), 18.
 MINCFAIN, 56.
 MONTALDI, 75.
 MOREAU, voir ROLLET et M.
 MORO, 100.
 MUCH, 54.
 MULES, 66, 157.
 MYLIUS et SCHURMANN, 36.

 NATANSON, 93, 157.
 NÈGRE et BOQUET, 110.
 NÈGRE, voir BOQUET, N. et VALTIS.
 NETTER, voir BESREDKA et N.
 NETTER, voir BEZANÇON et N.
 NITOT, 20.
 NOBLE, 133.
 NOEGELI, 106.
 NOVE-JOSSERAND, 62.

 OAKS, voir MERRYL et O.
 OLOFF, 34.
 OUMANSKY, voir BEZANÇON et O.
 OUMANSKY, voir PAISSEAU et O.

 PAILLARD, 119.
 PAISSEAU et OUMANSKY, 57, 60.
 PAISSEAU, VALTIS et SAENZ, 58.

- PAISSEAU et VIALARD, 59.
 PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD, 66.
 PARINAUD, 66.
 PERLS, 65.
 PETER, 43.
 PETRIKOWITZ, 89.
 PETROW, 41.
 PHILIBERT, voir BEZANÇON et P.
 PIC et MORENAS, 86.
 PILLAT, voir FRISCH et P.
 PINNER, 112.
 PINOY et MAGRON, 144.
 PIRQUET (Von), 97.
 POLAK, 114, 158.
 PONCET, 17, 57, 66.
 PONCET et LERICHE, 17, 57.
 POSEY, 93.
 POTAIN et MARFAN, 87.
 POTAIN et TEISSIER, 87.
 POWELL, 57.
 POYALÈS, 93.
 PRUDDEN et HODDENPYL, 71.

 QUINT, 16, 24.

 RALPH et LLOYD, 20.
 RAMON, voir ACHARD et R.
 REICHLING, voir MEESMANN et R.
 REIMERS, 44.
 REITTER, 62.
 REITTER, voir LÖWENSTEIN (E.) et R.
 RÉMY, 66.
 RICH et CORDOCK (Mac), 134.
 RICH et LEWIS, 134.
 RICHETTI, 65.
 RIEUX, 111.
 RIEUX et BASS (M^{lle}), 111.
 RISLEY, 42.
 RIST, 90, 91, 106, 128, 133.
 RIST et RIBADEAU-DUMAS, 91.
 ROCHON-DUVIGNEAUD, voir PANAS et R.
 ROGMAN, 93.
 ROLLET et AURAND, 151.
 ROLLET et COLRAT, 10, 11, 12, 22, 24, 31, 43, 142, 157.
 ROLLET et GRANDCLEMENT, 148.
 ROLLET et MOREAU, 42.

 ROMBOLOTTI, voir DENTI et R.
 RONES, voir WOODS et R.
 ROSENBERG, 126.
 ROSSI, 75.
 RUBINO, 119.
 RUBINSTEIN, voir KÜSS et R.
 RUTER, 66.

 SAENZ, voir PAISSEAU et S.
 SALMESOHN, 66.
 SALTINI, 65.
 SANCTIS-MONALDI (De), voir TROISIER (J.) et S. (de)
 SANDFORD, 67.
 SCHAFER, voir HAMBURGER et S.
 SCHERN et DOLD, 127.
 SCHULLER, 40.
 SCHULLER, voir LAUBER et S.
 SCHURMANN, voir MYLIUS et S.
 SECONDI, 66.
 SEILLON, 10.
 SERGENT, 131.
 SCHMIDT-RIMPLER, 67.
 SOUTER, 44.
 STALDER, 89.
 STARGARDT, 152.
 STILWILL, 93.
 STRAUS et GAMELIA, 71.
 STOCK, 9, 18, 34, 69, 73, 124, 157.
 STURM, 127.
 SUKONSTSIKOVA, voir LOTIN et S.
 SUSUKI, 14.
 SZILY (Von), 31.

 TEISSIER (L.) et MAYET, 156.
 TERRIEN, 154.
 TERTSON, 66.
 THOMSON, 45.
 TILMANT, 119.
 TITOV, voir MERCULOVA et T.
 TOENISSEN, 104.
 TOULANT, 143.
 TOULEMONDE, 120.
 TOPOLSKI, 93.
 TREITEL, 141.
 TROISIER (J.) et SANCTIS MONALDI (de), 130.

 UNGERMANN, 124.
 URBAIN, 110.

URBANEK, 23, 90, 104, 133.

VALTIS, voir CALMETTE et V.

VALTIS, voir BOQUET, NÈGRE et V.

VALTIS, voir PAISSEAU et V.

VAQUEZ, 125.

VAUDREMER, 55.

VENNEMANN, 141.

VERHOEFF, 155.

VERNES, 116.

VERNES, BRICQ, CHAUCHARD et GAGER (M^{lle}), 117.

VIALARD, voir PAISSEAU et V.

VIGNES, 16.

WAGGENMANN, 71.

WECKER (de), 66, 140.

WEICHSELBAUM, 125.

WEIL (Jean-Albert), 60.

WEIL (Mathieu-Pierre), voir BEZANÇON et W.

WEISMANN, voir BEZANÇON et W.

WEISS, 65.

WEISS (Marc), 102.

WERDENBERG, 89, 123.

WESTERGREN, 121.

WEWE, 44.

WIDAL et ABRAMI, 145.

WILMER, 158.

WOLKOW, voir KOSTENITSCH et W.

WOODS et RONES, 132.

WORMS et BLANCHARD, 114.

WRIGHT (Sir Alm. E.), 134.

WRIGHT et DOUGLAS, 123.

ZOLLINGER, 43.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	1

LIVRE I

Étude Sémiologique.

PREMIÈRE PARTIE

LES FORMES CLINIQUES TYPIQUES	7
CHAPITRE PREMIER. — <i>La Tuberculose de l'Iris</i>	9
CHAPITRE II. — <i>L'Irido-cyclite tuberculeuse diffuse</i>	16
CHAPITRE III. — <i>Le Tuberculome du corps ciliaire</i>	26

DEUXIÈME PARTIE

LES FORMES CLINIQUES PARTICULIÈRES	29
CHAPITRE PREMIER. — <i>Par extension aux tissus voisins</i>	31
CHAPITRE II. — <i>Par leur évolution</i>	36
CHAPITRE III. — <i>Par leur étiologie</i>	40

LIVRE II

Étude pathogénique.

CHAPITRE PREMIER. — <i>Le Polymorphisme de la tuberculose humaine</i>	49
I. La diversité des lésions de primo-infection et de surinfection	49
II. Les facteurs de cette diversité	52
A) Le Terrain	52
B) Le Germe : l'ultra-virus	54
III. Le problème du pseudo-rhumatisme tuberculeux ..	57

TABLE DES MATIÈRES

173

IV. Les poisons du bacille tuberculeux	60
V. Le problème de la bacillémie.....	61
CHAPITRE II. — <i>Caractères de la lésion expérimentale de l'uvée</i>	65
I. Origine hémosporique de l'apport bacillaire.....	65
II. Histogenèse de la lésion expérimentale	73

LIVRE III

Le Diagnostic.

PREMIÈRE PARTIE

LES ARGUMENTS QUI PERMETTENT DE PRÉCISER LE DIAGNOSTIC DE TUBERCULOSE	73
CHAPITRE PREMIER. — <i>Valeur des divers signes généraux témoignant de la sensibilité d'un sujet atteint de Tuberculose</i>	81
I. Examen de l'appareil cardiovasculaire.....	82
A) Le Cœur des tuberculeux.....	82
B) Valeur de ces examens dans l'établissement du diagnostic et du pronostic	86
II. Examen de l'appareil pulmonaire.....	88
III. La notion d'âge	92
CHAPITRE II. — <i>Valeur des épreuves biologiques en phtisiologie oculaire</i>	96
I. Les réactions tuberculiniques	96
1 ^o Sous-cuti-réaction.....	97
2 ^o Cuti-réaction	98
3 ^o Intra-dermo-réaction	100
4 ^o Ophtalmo-réaction	101
5 ^o Réaction homéotopique	102
6 ^o Réactions à la Tébéprotine	104
7 ^o Valeur de ces réactions en ophtalmologie	106
II. La réaction de fixation... ..	109
III. La séroflocculation à la résorcine. Réaction de Vernes.	116
IV. La réaction de la vitesse de sédimentation globulaire	121
V. L'indice opsonique	123
VI. La recherche du bacille dans le sang.....	125
VII. Le traitement tuberculinique d'épreuve.....	131

DEUXIÈME PARTIE

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL	135
CHAPITRE PREMIER. — <i>Le Diagnostic différentiel du tuberculome du corps ciliaire</i>	137
CHAPITRE II. — <i>Le Diagnostic différentiel du tuberculome irien</i> ..	139
A) La gomme syphilitique	140
B) La sporotrichose	142
C) Les lymphomes iriens	146
D) Les tumeurs malignes	147
E) Autres diagnostics. Granulome. Inclusion. Lèpre...	151
CHAPITRE III. — <i>Le Diagnostic différentiel de l'irido-cyclite diffuse</i>	153
A) La syphilis	153
B) Le gonocoque	154
C) Le diabète	155
D) Les infections focales	155
E) Le rhumatisme	155
CHAPITRE IV. — <i>La Méthode</i>	160
CONCLUSIONS	165

1921. — Impr. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 9-32
